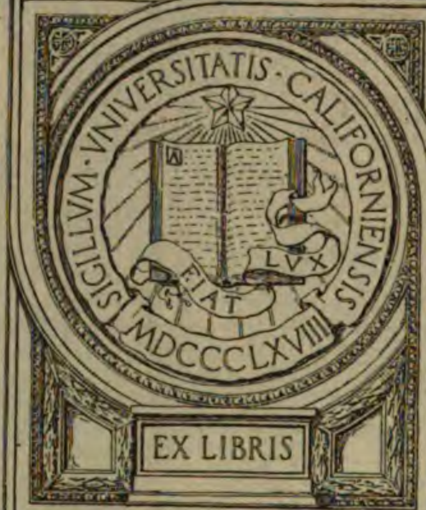
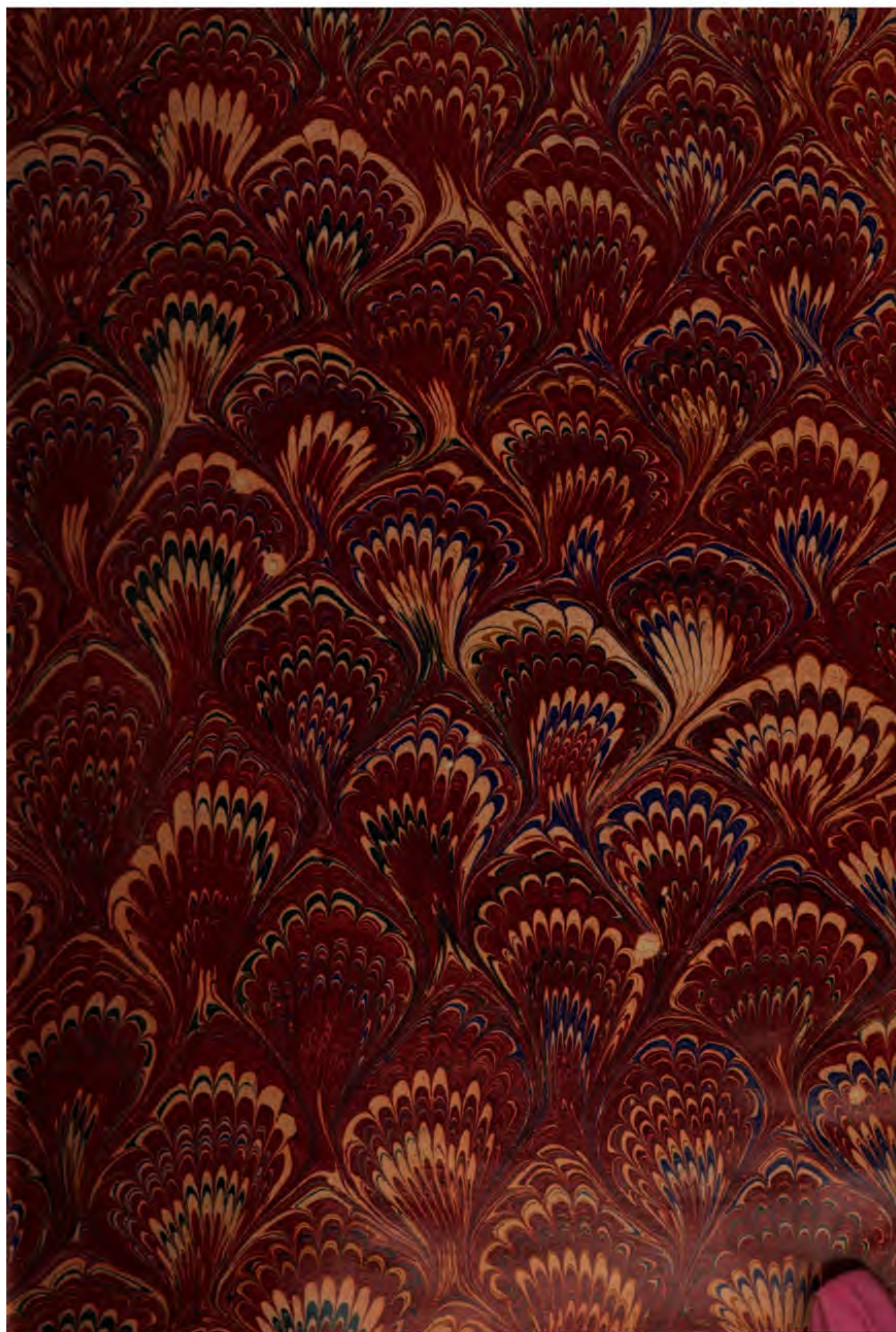



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



45676

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG.
DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.
DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.
DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN KIEL.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

35. BAND.
MIT 20 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND E. V. LEYDEN'S PORTRAIT.

BERLIN, 1902.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER,
PROFESSOR IN STRASSBURG.

DR. F. JOLLY,
PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG,
PROFESSOR IN HALLE.

DR. E. SIEMERLING,
PROFESSOR IN KIEL.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

35. BAND. 3. HEFT.

MIT 8 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND E. V. LEYDEN'S PORTRAIT.

BERLIN, 1902.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.



E. v. Leyden

Am 20. April 1902 feiert

Herr Geh. Medicinal-Rath

Professor Dr. Ernst von Leyden

in Berlin

seinen 70. Geburtstag.

Wir erinnern uns bei dieser Gelegenheit mit Freude und Dankbarkeit, dass der Jubilar während längerer Zeit (von 1870 bis 1878) zu den Mitherausgebern unseres Archivs gehört und dass er eine Reihe von werthvollen Arbeiten aus dem Gebiete der Nervenkrankheiten in demselben veröffentlicht hat.

Als Ausdruck unserer freundschaftlichen Gesinnungen und in Würdigung der hervorragenden Verdienste, welche sich der Jubilar um das gesammte Gebiet der Neurologie erworben hat, erlauben wir uns, den eben zum Abschluss kommenden 35. Band des Archivs mit seinem Bildniss zu schmücken und ihm zugleich unsere herzlichsten Glückwünsche zu seinem Geburtstage auszusprechen.

Die Redaction und die Herausgeber

des Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im October 1901.)

I.

Untersuchungen über den Fornix und das Corpus mamillare.

Von

L. Edinger und **A. Wallenberg**
in Frankfurt a. M. in Danzig.

(Hierzu Tafel I. und II.)

Wir haben die in unserem Besitze befindlichen Schnittserien durch die Gehirne von Hunden, denen Prof. Goltz in Strassburg in vivo grössere oder kleinere Partien entnommen hatte, benutzt, um einige Fragen, welche den Fornix und seine Endigung betreffen, der Lösung näher zu bringen. Wo das Material nicht ausreichte, haben wir frische mit dem Marchiverfahren untersuchbare Verletzungen studirt, die vorzugsweise am Kaninchen gemacht wurden.

Definition und Aufgabe.

In der früher für einheitlich gehaltenen Fornixsäule werden seit den Untersuchungen von Gudden (1) meistens vier verschiedene Bündel unterschieden. Die Arbeiten von Honegger und einige spätere mehr gelegentliche Aeusserungen anderer Autoren zeigen klar, dass man sowohl von einer präcisen Definition dieser Bündel als überhaupt von einer scharfen Auffassung dessen, was Fornixsäule zu nennen wäre, vielfach noch recht entfernt ist. Die vergleichende Anatomie hat hier, wie uns scheint, zu klareren Begriffen geführt. Die Arbeiten von Elliott Smith (2) über die niederen Säuger und unsere eigenen, die unter Berücksichtigung der niederen Säuger wesentlich das Reptilien- und Vogelgehirn betreffen, haben gezeigt, dass es nicht mehr statthaft ist, Alles, was innerhalb des Septum pellucidum irgendwie dem Fornix anliegt oder mit ihm in Berührung kommt, diesem zuzurechnen. Wir schlagen vor, wie das E. schon bei den Reptilien

durchgeführt hat, als Fornix nur einen Tractus cortico-mamillaris zu bezeichnen. Damit fallen das Scheidewandbündel, die Strahlung aus dem hinteren Riechlappen zum Ammonshorn, der Tractus strio-mamillaris und einige weniger gesicherte Bündel ganz ausser Betracht. Wir hätten dann nur zwei Theile innerhalb der Fornixsäule zu unterscheiden, die Faserung aus dem Ammonshorn, welche durch die Fimbria in die Säule gelangt und die Faserung aus dem übrigen Theil des Gyrus limbicus, Züge, welche nach Durchbrechung des Balkens — wo ein solcher vorhanden ist — an dessen Unterseite gelangen, um sich ganz frontal der Fornixsäule anzuschliessen (Fornix longus Autt.).

Man wird nur bei einer solchen Reducirung des Begriffes Fornix auf die Rinden-Mamillarverbindung all den Wirrungen entgehen, welche am besten aus der Honegger'schen Arbeit(3) erhellen. Ein Wort noch bedarf die von Lotheissen zuerst gesehene Verbindung zwischen Fornix und Taenia thalami. L. hat sie bei Säugern gefunden und Kölliker bestätigt das Vorkommen. Uns scheint es zweckmässig auch diesen „Tractus cortico-habenularis“ scharf von der Säule abzuscheiden, nachdem wir bei Amphibien, Reptilien und Vögeln, wo er sehr deutlich vorhanden ist, erkannt haben, dass er mit der Fornixfaserung selbst gar nichts zu thun hat.

Die älteren Anatomen konnten die Fornixsäulen nur bis in das Corpus mamillare verfolgen. Dort liess man sie enden oder wenn man den Abfaserungspräparaten Glauben schenken wollte, schlingenförmig umbiegen in das Viq d'Azyr'sche Bündel. Seit den Untersuchungen von Gudden und von Ganser (4) weiss man, dass beide Bündel nicht in einander übergehen, namentlich, dass man jedes einzelne für sich zur Entartung bringen kann. Diese Untersuchungen führten dann auch noch zur Entdeckung mehrerer anderer hier einstrahlender Faserbündel und lehrten schliesslich, dass das Corpus mamillare kein einheitlicher Körper ist. Es besteht vielmehr jederseits aus einem grösseren medial und einem kleineren lateral gelegenen Ganglion. Zu dem ersteren steht ein aus dem Ganglion anterius thalami stammendes Bündel, das Vicq d'Azyr'sche Bündel, Tractus thalamo-mamillaris, in Beziehung, ebenso das erst von Gudden entdeckte Haubenbündel. Aus dem kleineren lateralen stammt der Pedunculus corporis mamillaris, der caudalwärts ziehend, von G. nur bis in das Niveau, wo die mediale Schleife sich aus der Brücke dem Mittelhirn zuwendet, verfolgt werden konnte. Die an das Corpus mamillare herantretende Fornixsäule besteht nach Gudden aus Fasern, die direct aus dem gleichseitigen Ammonshorne stammen und erst im Niveau des Ganglion kreuzen, aus solchen, die aus dem gekreuzten Ammonshorne stammend, bereits im Psalterium gekreuzt

haben und aus einem ungekreuzten Bündel, das Gudden vom Stratum zonale thalami ableiten möchte. Für das letztere scheint uns eine Verwechslung mit der Thaenia thalami vorzuliegen. Die Mehrzahl der Autoren neigt sich nun zu der von Gudden und Ganser vertretenen Ansicht, dass die Fornixsäule nur zwischen dem lateralen und medialen Ganglion des Mamillare passire, um dorsal von denselben zu kreuzen. Die Schenkel aus der „Fornixkreuzung" verlieren sich in der Gegend dorsal und etwas caudal vom Nucleus ruber tegmenti. Kölliker(5), der zuletzt genau diese Verhältnisse studirt hat, nimmt im Wesentlichen diesen Standpunkt ein, wenn schon er zugiebt, dass zahlreiche Collateralen in die Ganglien des Mamillare eindringen. Diese Resultate sind im Wesentlichen an Kaninchen gewonnen. Die Erfahrungen, welche man an gelegentlichen Degenerationen beim Menschen gemacht hat, führten nicht zur Bekräftigung dieser Anschauungen. Schon 1885 war es Monakow(6) aufgefallen, dass bei einer Atrophie der Fornixsäule, die durch Erweichung des Ammonshornes an der Spitze und Innenseite des Schläfenlappens entstanden war, die beiden Ganglien des Corpus mamillare deutlich atrophisch waren. Diese Atrophie konnte nicht auf die minimale zufällig auch bestehende Schädigung des Tractus thalamomamillaris zurückgeführt werden, musste vielmehr eine Folge der Fornixentartung sein. In diesem Falle wurde auch die Kreuzung eines Theiles der Säule für den Menschen bestätigt, ebenso wie Monakow hier zum ersten Mal die Angabe macht, dass auch zwischen den Tractus thalamo-mamillares in der Tiefe des Mamillare eine Kreuzung oder Commissur bestehen müsse.

Ebenso wurde von Sante de Sanctis(7) bei einem 54jährigen Manne, der aus dem Autor nicht bekannten Gründen eine beträchtliche Atrophie der einen Fornixsäule hatte (vielleicht lag weiter vorn irgendwo ein alter Erweichungsherd? Ref.), das zugehörige Corpus mamillare beträchtlich verkleinert gefunden. Die Atrophie betraf vorwiegend das laterale Ganglion.

Auch Winkler und J. Timmer (8) — das Original ist uns nicht zugänglich — kamen nach dem Studium eines Falles von Atrophie des Corpus mamillare zu ähnlicher Auffassung. Dass ein Theil der Fornixsäule mindestens beim Kaninchen, wahrscheinlich aber auch beim Menschen, dorsal vom Mamillare kreuzt, wird übrigens auch von einigen dieser Autoren für wahrscheinlich gehalten. Bechterew (9) berichtet in seinem Handbuche, dass er mehrmals Degenerationen beim Menschen gesehen habe, die von der Ammonswindung aus in der Richtung zum Mamillare gingen, und dass er zu der Ansicht gekommen sei, die Fornixsäule ende wesentlich im lateralen Ganglion.

Der gleichen Ansicht ist Dejerine (10), der übrigens beide Ganglien nach Erweichungen im Bereiche der Ammonsrinde atrophisch werden sah. Für ihn setzt sich ein Theil des Fornix in den Pedunculus corporis mamillaris fort, ein Verhalten, das seit den Gudden'schen Untersuchungen, welche für das Kaninchen gerade diesen Punkt berücksichtigten und als unzutreffend erwiesen, Niemand mehr gesehen hat.

Das Corpus mamillare selbst ist offenbar ein Körper, der mit vielen Bahnen in Verbindung steht, denn bis heute sind nicht nur Fasern zu ihm nachgewiesen, die aus dem vorderen Thalamuskern stammen, sondern auch sehr innige Beziehungen zur Haube unter den hinteren Vierhügeln. Zunächst spaltet sich [S. Ramon y Cajal (11), Kölliker] von dem erwähnten Tractus thalamo-mamillaris ein Faserzug unter T-Theilung ab, der dicht dorsal vom Mamillare caudalwärts zu einem tiefen Haubenkerne zieht „Haubenbündel". Dann entwickelt sich aus dem Ganglion selbst ganz ventral ein Zug dicker Fasern, der Pedunculus corporis mamillaris, der nach Ganser und Gudden, denen sich neuerdings Kölliker anschliesst, theils in der Substantia nigra endet, theils via obere Schleife zu einem weiteren tief gelegenen Haubenganglion dicht unter den Vierhügeln gelangt.

In den letzten Jahren hat man, obgleich uns jetzt bessere Methoden für die Verfolgung degenerirter Bündel als früher zur Verfügung stehen, gerade die Fornixsäule nicht mehr nach künstlich gesetzten Degenerationen untersucht, vielleicht weil man, wie Monakow es aussprach, nach den Untersuchungen von Gudden ihre Zusammensetzung für genügend geklärt hielt. Wir finden nur eine bei Bechterew citirte Arbeit von Schippoff erwähnt. Schipoff hat durch isolirte Beschädigung des Gyrus fornicatus den Fornix longus zur Degeneration gebracht. Ob die ebenda citirte Arbeit von Shukowsky hier anzuführen ist, bleibt zweifelhaft. Die von diesem Autor nach Zerstörung des Stirnlappens aufgefundene Fornixdegeneration könnte event. durch Verletzung des Psalterium erfolgt sein.

Das ist ungefähr der jetzige Stand der Frage, über dessen Zustandekommen die Monographie von Honegger, Genf 1890, und die von uns redigirten Jahresberichte in Schmidt's Jahrbüchern ausführlicher Auskunft geben.

Man erkennt, dass trotz des anscheinenden Abschlusses durch die wirklich klassisch gedachten und ausgeführten Untersuchungen von Gudden doch noch eine Anzahl von Punkten der Klärung warten und dass namentlich nicht wenige Differenzen unter den Beobachtern bestehen. So scheint es zunächst, als hätten nicht alle Autoren unter Ganglion laterale das von Gudden ausdrücklich so benannte Ganglion

verstanden, sondern wahrscheinlich die laterale Abtheilung des grossen medialen Ganglions dafür gelegentlich gehalten. Dann ist die Meinung Gudden's, dass die Säule nicht im Corpus mamillare ende und dasselbe nur knieförmig zwischen lateralem und medialem Ganglion abbiegend durchziehe, keineswegs durch spätere Untersuchungen bestätigt worden. Die Fornixkreuzung ist zwar gesehen, aber niemals degenerativ über die Frontalhöhe des Corpus mamillare hinaus verfolgt worden. Schliesslich kennen wir eine Markkapsel um das Corpus mamillare, deren Herkunft noch völlig unbekannt ist. Auch von dem starkfaserigen Bündel, welches sich aus dem lateralen Ganglion entwickelt, dem Pedunculus corporis mam., ist noch nicht festgestellt, wie weit es frei von anderen in die genannten Ganglien eintretenden Elementen ist, wie weit es selbstständig in den Ganglien entspringt.

Es giebt also hier noch eine ganze Anzahl von Fragen zu lösen. Gudden's Untersuchungen sind an Thieren angestellt, denen er gleich nach der Geburt Theile lädirt hatte und die später getödtet wurden, es wäre denkbar, dass Läsionen an erwachsenen Thieren in mancher Beziehung klarer sehen liessen. Auch die verbesserten Färbemethoden für die Markscheiden, dann die Möglichkeit jetzt mit der Ueberosmiumsäureschwärzung frische zerfallende Fasern zu entdecken, all das liess ein erneutes Aufgreifen der Fornixfragen nicht so ganz aussichtslos erscheinen.

I. Das Corpus mamillare.

Wir berichten zunächst über die Gehirne von zwei Hunden, von denen der erste ein Jahr vor dem Tode die Abtragung der ganzen Hemisphären überstanden hatte, der andere aber, nachdem der Versuch gemacht war, die Stirnlappen allein zu entfernen, an der Atrophie beider Hemisphären und namentlich an der traumatischen Erweichung des vorderen Thalamus auf der einen Seite erkrankt war. Die Untersuchungen sind von Edinger ausgeführt.

A. Verhalten des Corpus mamillare bei Degeneration beider Fornixsäulen und intacten Tractus thalamo-mamillares.

Hund Mikron. Das ist der bekannte Hund, von dem die Abhandlung von Goltz: „Der Hund ohne Grosshirn“ handelt. Hier interessirt uns ja das merkwürdige Verhalten dieses Thieres nicht, über dessen Deutung ausser Goltz auch der eine von uns (E.) sich bereits ausgesprochen hat; was uns interessirt, ist die Thatsache, dass dem Thiere thatsächlich in drei Sitzungen beide Hemisphären genommen worden waren, und dass es die letzte Operation noch 18 Monate überlebt hat.

So war ausreichend Zeit zur Heilung und zur Bildung von secundärem Faserschwunde gegeben.

Soweit bekannt, ist ein solches Thier bisher nicht anatomisch untersucht worden.

An dem gehärteten Gehirne schienen beide Hemisphären völlig zu fehlen, doch hat sich nachher, als in Serien geschnitten wurde, ergeben, dass jederseits an der Basis noch ein Stückchen Schläfenlappenspitze und rechts auch etwas von der wagerechten Ammonswindung erhalten war.

Vorn hatte der Schnitt gerade die Stelle getroffen, wo die Fornixsäulen sich aus dem Psalterium lösen. Das Psalterium selbst fehlt ganz. Ebenso ist der Balken völlig entfernt oder doch nur in einigen fraglichen marklosen Bröckeln wiederzufinden, es fehlt die Commissura anterior total. Eine ganz vorn liegende Verklebung beider Hälften des dorsalen Gebietes des Septum pellucidum ist vielleicht ein festgeklebter Balkenrest. Er enthält aber keine einzige markhaltige Faser.

Doch ist der Schnitt nicht ganz senkrecht. So blieb noch vor der Ebene des Psalteriums jederseits in der basalen Gegend ein Stück Hirn. Das rechtsseitige ist etwas grösser als das linksseitige. Es zeigt sich auf Schnitten, dass rechts gerade der Kopf des N. caudatus vorn angeschnitten ist, dass im Wesentlichen die Gegend zwischen dem Kopfe und dem Nucleus lentiformis, die welche die Uebergangszüge grauer Substanz zwischen beiden und ausserdem die Züge des vorderen Kapselschenkels enthält, die vordere Grenze ventral bildet. Links ist davon nur eine unsichere Spur.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die vordersten Schnitte bereits Stücke aus dem frontalen Thalamusgebiet enthalten, und dass rechts die nach aussen liegenden Ganglien des Corpus striatum erhalten sind, während sie links so gut wie fehlen. Vergl. die von E. gegebenen Abbildungen Fig. 2 und 3 in Verh. der 8. Vers. der anat. Gesellschaft. S. 56 und 57.

Vollständig entfernt ist der Stirnlappen des Vorderhirnes beiderseits und mit ihm die ganze Riechformation bis auf geringe Reste im Lobus pyriformis an der Basis. Ferner auch der ganze Streifenhügelkopf.

An den Seiten geht der Schnitt rechts gerade durch die innere Kapsel, links aber etwas weiter medial. So sind rechts alle Thalamusganglien erhalten, es fehlt nur absolut das Vorderhirn und mit ihm der grösste Theil des Nucleus lentiformis. Der Schnitt hat so genau die Grenze getroffen, dass der nach innen von der Kapsel liegende Sehnerv und sein Corpus genic. laterale völlig unversehrt sind. Links liegt der seitliche Schnitt innerhalb der Thalamusganglien selbst. Er trennt namentlich das Corpus geniculatum laterale ab und schädigt, da er noch dorsal weiter als ventral sich medianwärts wendet, auch das Ganglion ant. Thalami und auch das Ganglion habenulae. Der linke Opticus ist völlig atrophirt.

Jederseits ganz nahe der Basis ist ein Stückchen vom Ammonshorn übrig geblieben, das rechts noch durch die völlig entarteteten Fornix mit dem dorsalen Ammonshorne zusammenhängt, während es links nur durch die dünne Wan-

dung eines Hohlraumes repräsentirt wird. Oben wird der Ventrikel, wenigstens in seinem frontalsten Gebiete abgeschlossen durch das völlig geschrumpfte Ammonshorn. Weiter hinten ist er sehr erweitert und die Commissura mollis verdünnt, ausgezogen. Der Plexus choroides ist — wohl bei der ersten Präparation — mit dem narbigen das Gehirn umschliessenden Gewebe entfernt worden, an den Stücken klafft der Ventrikel weit offen. Er wird erst abgeschlossen durch die völlig normale Commissura posterior. Von einer Epiphysis keine Spur. Hinter der Commissura posterior bieten die Vierhügel, das Cerebellum, die Oblongata und das Rückenmark nichts Auffallendes. Es fehlt also absolut jede Spur des Hirnmantels bis auf die geringen Reste des Ammonshornes dorsal und an der Basis. Es fehlt rechts und links der grösste Theil des Nucleus lentiformis und links ausserdem der ganze Kopf des Caudatus. Es fehlt links die Capsula interna und der laterale Theil der Thalamusganglien, namentlich auch das Ganglion genicul. lat. und das G. habenulae zum grössten Theile. Es fehlt der Balken und das Corpus fornicis.

Da vorn das Psalterium und beiderseits das ganze Grosshirn weggeschnitten ist, ist der kleine Rest des rechten Ammonshornes völlig losgelöst von seinen Verbindungen: er liegt gewissermaassen dem allein erhaltenen Hirnstamme nur an, wie die Abbildung Fig. 1 gut zeigt. Am besten ist das aufsteigende Stück erhalten, während die im Schläfenlappen liegende Spitze, sowie ein beträchtliches Stück des horizontalen Schenkels, nämlich der Theil, welcher in das Psalterium übergeht, fehlt.

Vom linken Ammonshorne ist keine Spur nachweisbar.

Beide Fornixsäulen, die innerhalb des Septums abgetrennt wurden, sind absolut degenerirt. Nicht eine markhaltige Faser ist in ihnen nachweisbar.

Aus dem erhaltenen Nucleus anterius thalami entspringt jederseits ein völlig normaler Tractus thalamo-mamillaris. Er ist dorsal von der atrophischen Fornixsäule bis hinab in das Ganglion mamillare zu verfolgen. Vielleicht ist der rechte Tractus etwas dünner als der linke. Aber da eine Verziehung des Präparates in der Weise durch Narbenschrumpfung eingetreten ist, dass die beiden Seitenhälften nicht genau identische Querschnitte treffen, wagen wir nicht mit Sicherheit von einer r. Atrophie zu sprechen zumal auch gar keine Anzeigen atrophischen Gewebes um die schön ausgebildeten markhaltigen Fasern des betreffenden Gebildes nachweisbar sind (11).

Das Corpus mamillare liegt ausserhalb jeder Verletzungsmöglichkeit mitten in ganz normalem Gewebe an der Hirnbasis, deren einzelne Theile nicht geschrumpft sind. Etwaige Veränderungen in ihm müssen also auf innere Ursachen bezogen werden. Es ist etwas kleiner als man nach der Gesammtgrösse des Gehirnes erwarten dürfte, zeigt aber keine besonderen Verziehungen. Die Ganglia lateralia sind von normaler Grösse und von dem dichten Netz markhaltiger Nervenfasern erfüllt, das sie bei gesunden Thieren kennzeichnet. Die medialen Ganglien sind in ihren frontalen zwei Dritteln zweifellos verändert, im

letzten Drittel, vielleicht der Hälfte, sind sie, wie es scheint, normal. Zwar gestattet die langjährige Conservation des Gehirnes in Kali bichromicum und später in Alkohol keine ordentliche Untersuchung der Zellen mehr. Man kann nur aussagen, dass im Vergleich zum normalen Hunde das Gewebe des lateralen und dorsalen Abschnittes, auch des centralen in beiden medialen Ganglien bis etwa zum Anfange des caudalen Drittels ausserordentlich zellarm, ja zelllos ist, während die basaleren und die medialeren Abschnitte sich nicht wesentlich oder gar nicht vom normalen Ganglion unterscheiden. Ausser den Zellen fehlt in den erwähnten Abschnitten auch völlig das feine Netz markhaltiger Nervenfasern, welches erst in den caudaleren Abschnitten, Fig. 3, wieder auftritt. Der Fig. 2 abgebildete Schnitt giebt das Wichtigste genügend wieder. Aus den atrophischen Fornixsäulen tritt natürlich keine einzige Faser ein, es fehlt auch die, beim Hunde ohnehin nicht besonders starke „Fornixkreuzung" ganz. Einige wenige dicht über dem Corpus mamillare isolirt dahin ziehende Fäserchen stammen aus seitlichen Gegenden der Regio subthalamica. Atrophische Bündel, die etwa den angenommenen caudalwärts ziehenden Fasern der Fornixkreuzungsschenkel entsprächen, sind nicht gefunden worden.

Die beiden Tractus thalamo-mamillares, die nun hier völlig von anderen Beimengungen isolirt zu studiren sind, bilden, ganz so wie Monakow es beim Menschen gesehen, im frontalsten Abschnitte des medialen Ganglions mit ihren medialsten Fasern eine Kreuzung oder Aehnliches. Die Hauptmasse der Fasern wendet sich direct zur Basis, wo sie in mehreren Gruppen in den basalsten und medialsten Abschnitten des mittleren Ganglion endet. Viele dieser Fasern aber durchziehen den atrophischen Theil des medialen Ganglions nur in schön geschwungenem Bogen, um in die Markkapsel des Corpus mamillare einzutreten. Diejenigen Bogenfasern, welche ganz lateral ziehen, scheinen in das Ganglion laterale oder doch in den zwischen jenem und dem Gangl. mediale zu supponirenden Theil der Markkapsel einzutreten. S. Fig. 2.

Im frontalsten Abschnitte des Corpus mamillare liegt beiderseits von der Mittellinie ganz basal ein Kern mit feinem Netzwerk, der Fasern des Tractus thalamo-mamillaris aufnimmt. Ob es ein eigener Kern ist oder ob sich, wie wir vermuthen, eine frontale Zunge des medialen Ganglions soweit es Endganglion jenes Faserzuges ist, hierher erstreckt, das ist an den Präparaten nicht zu unterscheiden. x der Fig. 2.

Das laterale Ganglion entsendet medialwärts mächtige Bündel, die sich in der Markkapsel des Corpus mamillare verlieren. Lateral entfliessen ihm zahlreiche dicke markhaltige Fasern, die etwas dorsal tre-

tend, Fig. 2 rechts gut zu sehen, den Pedunculus corporis mamillaris bilden. Dieser Pedunculus erreicht erst in den caudalen Ebenen, wo das laterale Ganglion verschwindet, seine grösste Ausbildung und behält sie, bis er am frontalen Ende der Brücke zwischen den tiefsten Brückenfasern und der Schleifenschicht der Verfolgung sich entzieht.

B. Verhalten des Corpus mamillare nach einseitiger totaler Degeneration des Tractus thalamo-mamillaris und fast totaler Degeneration der Fornixsäulen.

Hund Bambu. Am 6. Januar 92 wurde der linke, am 23. Februar 92 der rechte Stirnlappen bis auf die Basis herab weggenommen. Das Thier, welches beide Operationen gut überstanden hatte, wurde am 21. Juli 92 getödtet. Es hatte sich während seines Lebens ganz so verhalten, als ob ihm beide Hemisphären total fehlten, also wie Hund Mikron. Hierfür gab der Sectionsbefund befriedigende Aufklärung. Es zeigte sich nämlich, dass beiderseits sich ein enormer Hydrocephalus entwickelt hatte, der die rechte Hemisphäre total und die linke bis auf ein caudales Drittel in eine dünne Blase verwandelt hatte. Am Präparat, das mir übergeben wurde, war die rechte Hemisphäre zusammengefallen, so dass ich diesen zerknitterten klumpigen Sack zunächst gar nicht als Hemisphäre erkannte, vielmehr meinte, dass diese ganz abgeschnitten sei. Erst die gefärbten Schnitte brachten Aufklärung. Bei der Section fand sich ausserdem, dass der vorhandene Theil der linken Hemisphäre und die ihm anliegenden Theile des Stammes auffallend gelblich, bröckelig, wahrscheinlich zum Theil von traumatischer Erweichung betroffen waren. In der That hat die spätere Untersuchung ergeben, dass die ganze frontale Hälfte des Thalamus links zerstört war, und dass sich hier erhebliche Schrumpfungsprocesse, die caudal fast bis an das Mittelhirn herangingen, anreihten.

Das Marklager der rechten Hemisphäre fehlt bis auf kleine subcorticale Reste, links ist, namentlich in den caudaleren Ebenen, noch ein beträchtlicher Rest erhalten. Der temporale Abschnitt des Ammonshornes ist rechts nicht erkennbar, links in deutlichen Spuren noch vorhanden; von dem supraventriculären Theile aber stehen beiderseits plattgedrückte Reste, die links sogar weniger deformirt sind, als rechts. Das Psalterium ist natürlich sehr in die Breite gezogen und zu einer dünnen Platte gedehnt. Balkenfasern sind nicht sicher vorhanden, vielleicht rissen sie bei der Section ein und sind beim Härten geschrumpft, denn eigentliche Degenerationszüge von Balkenfasern wurden nicht gefunden.

Von diesem gedehnten Psalterium ging rechts eine richtige Fornixsäule und aus dem Thalamus, der jener atrophirten rechten Hemisphäre anlag, ging ein richtiger Tractus thalamo-maxillaris ab. Links aber waren die beiden

Züge im frontalen Thalamusgebiete unterbrochen. Es zeigt sich, dass etwa in der Gegend der Schlussplatte und des Septum die primäre Schnittfläche gelegen hat, dass die basalsten Abschnitte, wesentlich der hintere Riechlappen, erhalten blieben, dass aber dieses ganze der Schnittführung benachbarte Gebiet mehr oder weniger traumatisch erweicht ist, und dass namentlich links die Erweichung weiter caudal bis in den Thalamus hinein griff. Der ganze linke Thalamus ist zu einem dünnen kleinen Gebilde atrophirt. Der Fornix links fehlt bis auf wenige fragliche Fäserchen im Bereiche der Säule complet, rechts ist er erhalten. Der Tractus thalamo-mamillaris fehlt links absolut. Es ist nicht eine Faser von ihm nachweisbar (Fig. 4).

Corpus mamillare: Im frontalen Abschnitt links sehr viel kleiner als rechts, wohl nur $^1/_3$ so gross. Die Atrophie betrifft alle Ganglien, am wenigsten das laterale, am meisten die frontalen zwei Drittel des medialen Ganglions. In der lateralen Peripherie des medialen Ganglions sowohl in frontalen als caudalen Ebenen sind markhaltige Fasern, die nicht alle dem Fornixreste entstammen können, vielmehr aus dem Inneren des Ganglions in mehreren dünnen Zügen stammen. Ein solcher, der ganz, der Lage nach, den Bündeln der Haubenstrahlung entspricht, liegt auch (s. Fig. 6) medial. Die feine Markkapsel des atrophischen Ganglions ist erhalten, wenn auch dünner als rechts. Von der Seite des normalen Mamillare treten dorsal einige feine Fasern an das Ganglion heran, die auf der anderen Seite nicht vorhanden sind. Ihre Lage entspricht dem, was man Fornixkreuzung nennt, so dass also dem atrophischen Ganglion keine Fornixfasern so entwachsen, wie dem normalen.

Das laterale Ganglion ist fast um die Hälfte kleiner, als das der Seite. Der Pedunculus ist beiderseits ziemlich gleich stark, doch erst in Ebenen, die ganz caudal von seinen Ursprungsganglien liegen.

Ergebniss.

Die hier verwendete Methodik läst, wie die Erfahrungen am Chiasma etc. zeigen, nur relativ grobe Ausfallsgebiete erkennen. Es ist möglich, dass Fornixbahnen auch zu anderen als den deutlich atrophischen Kernen gelangen. Unter dieser Einschränkung hann man für den Hund nach Ausweis der vorstehenden Befunde folgendes aussagen: Die Fornixsäule endet fast ganz im lateralen und dorsalen Abschnitte des Ganglion mediale, denn dieser Abschnitt ist bei Micron, wo beide Fornices zerstört sind, sehr atrophirt, ebenso ist er deutlich atrophisch bei Bambu auf der Seite, wo die Säule nur noch in Spuren vorhanden ist.

Ein Theil der Säule, aber beim Hunde nur ein relativ kleiner, tritt in die Gudden'sche Fornixkreuzung ein. Bei

Micron, wo die Fornices fehlen, fehlt auch die Kreuzung, bei Bambu ist nur der Schenkel nachweisbar, welcher von der Seite des normalen Fornix herübertritt, während aus dem atrophischen Fornix kein Kreuzungsschenkel entspringt.

Das Haubenbündel und der Tractus thalamo-mamillaris haben Beziehungen nur zum medialen Ganglion, und zwar wesentlich zu dessen ventralen Abschnitten, dann aber auch ganz directe durch Faserübergang zur Markkapsel des Corpus mamillare. Bei Micron waren beide Bündel völlig normal, weil der Nucleus anterior thalami verschont geblieben war. Ebenso war trotz absoluten Fehlens des Fornix die Markkapsel ganz normal.

Wenn in einigen der Gudden'schen Versuche diese Bündel trotz Schonung des Nucleus anterior thalami bei Wegnahme des Ammonshornes oder der Hemisphäre doch etwas atrophisch waren, so kommt hier die beim jugendlichen Thiere schnell eintretende Atrophie des Nucleus anterior in Betracht, die durch Abschneiden seiner corticalen Beziehungen erzeugt wurde. Es handelt sich also bei Gudden um ein Schwinden, das bei unseren erwachsenen Thieren nicht aufzutreten braucht.

Der Nucleus lateralis atrophirt weder nach Verletzung des Thalamus (Bambu), noch nach Wegnahme der Hemisphären ganz. Er steht in inniger Beziehung zur Markkapsel des Mamillare, die zum grössten Theil aus ihm und den Fasern des Tractus thalamo-mamillaris stammen dürfte, erhält selbst Fasern aus diesem Bündel und entsendet caudalwärts den Pedunculus corporis mamillaris. Dieser letztere wird weder durch Thalamus-, noch durch Hemisphärenverletzung tangirt, ist also ein ganz selbstständiges Bündel aus dem lateralen Ganglion. Ausserdem nimmt der Nucl. lateralis wahrscheinlich Fasern aus dem Tract. thalamo-mamillaris auf.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass mit den erwähnten Bündeln die Faserbeziehungen des Corpus mamillare zu den übrigen Hirntheilen erschöpft sind.

Gerade in den letzten Jahren ist es durch einige Beobachtungen von Pierre Marie wahrscheinlich geworden, dass auch irgendwelche Verbindundungen mit dem Occipitallappen bestehen könnten. Marie hat in vier Fällen von zum Theil recht kleiner Erweichung der Cuneusgegend das gleichseitige Corpus mamillare atrophisch gefunden, eine analoge Beobachtung von Monakow zieht er ebenfalls hierher. Neurol. Centralbl. 1901. S. 494.

II. Fornix.

Ueber die Zusammensetzung der Fornixsäule und ihr Verhalten an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes können die oben mitgetheilten Befunde, die sich ja vornehmlich auf Präparate stützen, in denen die Säulen völlig zerstört sind, keine Auskunft geben. Es hat

daher Wallenberg bei Kaninchen und weissen Mäusen die Ursprungsgebiete der hauptsächlichsten Fornixtheile vielfach zerstört und ist dann den secundären Veränderungen mit der Marchi-Methode an thunlichst completen Schnittserien durch das ganze Gehirn gefolgt. Es wurde das Ammonshorn von der Convexität der Hemisphäre aus an verschiedenen Stellen unterbrochen, wobei manchmal der Gyrus fornicatus mitgetroffen, andere Male verschont wurde. Ferner wurde bei Kaninchen die Area olfactoria und das Caput nuclei caudati frontal von der Commissura anterior durchtrennt und endlich ist auch die Fornixsäule auf ihrem Wege von der Commissura anterior zum Mamillare lädirt worden.

Im Ganzen wurden 20 Versuche angestellt. Die Technik war die folgende: Trepanation zwischen Ansatzlinie der Nackenmuskeln und Coronarnaht 1—8 mm lateral von der Medianlinie; mehr nach der Mitte zu, wenn die Randwindung mitgetroffen werden sollte, mehr nach aussen, wenn lediglich das Ammonshorn zu lädiren war, Einführung einer krummen Nadel (Concavität nach aussen) oder eines Tenotoms, Anstich in ventro-lateraler Richtung. Tödtung nach 3—4 Wochen. Gehirn in Müller-Formol (20:1) für 3—4 Tage, dann Zerlegung in $^1/_2$—2 mm dicke Scheiben, 4—5 Tage Müller, 2 Wochen Marchi, Celloidin-Einbettung, Closetpapier-Serien auf Objectträger, Sandaraclack. Zur Zerstörung der Area olfactoria wurde 2—5 mm vor der Coronarnaht 1 bis 2 mm lateral von der Mittellinie trepanirt und eine gerade Nadel resp. ein Gräfe'sches Messer in frontaler und ventraler Richtung bis zur Basis eingestossen. Als brauchbar erwiesen sich 17 Gehirne.

Hier sollen nur vier Versuche von Ammonshorn-Zerstörung und ihre Resultate genauer beschrieben werden, von denen je zwei für sich ein Paradigma für ein besonderes, nachher näher zu schilderndes Verhalten des Fornix darstellen. Dazu kommt als fünftes Experiment eine Läsion der Area olfactoria.

1. Kaninchen (2, 1899): Zerstörung des linken Ammonshornes an der Uebergangsstelle aus der sagittalen in die dorso-ventrale Richtung (caudaler Theil des Ammonshornes) ohne Mitverletzung der Randwindung.

Degenerirte Fasern feinen Calibers lassen sich verfolgen:

a) via Psalterium in die Fimbria und das Ammonshorn der gekreuzten Seite (Alveus, oberflächliche und tiefe Wurzel);

b) zum lateralen Grau des Septum pellucidum, ventralwärts bis zur Hirnbasis ausstrahlend, daneben zur medialen Wandung des Vorderhorns des Seitenventrikels. Am ventralen Winkel desselben besteht anscheinend eine directe Verbindung mit der Stria terminalis. Auch an dieser Stelle findet eine Ausstrahlung bis zur Area olfactoria statt;

c) nach fächerförmiger Einstrahlung am caudalen Pole des Septum (Fornix obliquus) zum lateralen Theile der Fornixsäule. Nach Abgabe von Fasergruppen in die Umgebung, namentlich innerhalb des frontalen Tuber cinereum findet die feine Degeneration ihr Ende innerhalb des Corpus mamillare, und zwar sowohl im ventro-medialen und caudalen Abschnitte des Ganglion laterale als auch im ventro-lateralen Theile des Ganglion mediale. Ueber das Mamillare hinaus lässt sich keine Degeneration verfolgen, welche nicht durch die gleichzeitige Verletzung des Hirnschenkelfusses und der Corp. genicul. bedingt ist. Insbesondere ist die Decussatio hypothalamica posterior oder „hintere Fornixkreuzung" d. Aut. frei von Schwärzungen.

2. Kaninchen (6, 1900): Zerstörung des linken Ammonshornes frontal von der Umbiegungsstelle, gleichzeitig Läsion der linken Randwindung. Ausser den bei 1 genannten feinen Degenerationen treten dicke schwarze Fasern aus der Randwindung durch den Balken hindurch in den „Fornix longus" ein, laufen zur Hälfte längs der Medianlinie des Septum ventralwärts bis an die Basis, zum Theil bilden sie den medialen grobfaserigen Theil der Fornixsäule, mischen sich erst frontal vom Mamillare so innig mit den feinen lateralen Fasern aus dem Ammonshorne, dass sie nicht mehr von einander getrennt werden können. Die Fornixsäule lässt in höherem Grade wie bei 1 Fasern in das Grau des Tuber cinereum, besonders in ventraler Richtung einstrahlen (Fig. 7). Diese Strahlungen sind nicht aberrirende Fornixbündel, sondern endigen wirklich innerhalb des Tuber. Der Rest der Fornixsäule, weit ansehnlicher als im 1. Falle, splittert innerhalb des Mamillare in der Weise auf, dass die lateralen Fasern hauptsächlich im ventro-medialen Theile des Ganglion laterale endigen, die medialen erst dorsalwärts ziehen, hier in die Ursprungsbündel des gemeinsamen Stammes von Fascicul. thalamo-mamillaris und tegmentalis („Haubenbündel des Mamillare" Kölliker) eintreten und mit diesen, in dorsoventraler Richtung das mediale Ganglion durchsetzend, am ventralen Rande desselben sich auflösen (Figg. 8 und 9). Ob einzelne Fasern sich, wie es den Anschein hat, dem Pedunculus corporis mamillaris anschliessen (Fig. 9), liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden, wohl aber konnte festgestellt werden, dass weder eine Beziehung zur Decussatio hypothalamica posterior („hintere Fornixkreuzung" Gudden-Ganser) noch zur Markkapsel des Mamillare bestand.

3. „Riesen"-Kaninchen (5, 1901): Zerstörung des Ammonshornes und der Randwindung wie bei 2. Degeneration des Commissurenbündels zum Psalterium, der Riechstrahlung zum Septum und beider Theile der Fornixsäule wie bei 2. Innerhalb des Mamillare aber nur geringe Ausstrahlung in den ventro-medialen Theil des Ganglion laterale und in den lateralen Theil des Ganglion mediale. Die Hauptmasse biegt spitzwinklig („Knie der Fornixsäule") unter gleichzeitiger Theilung in mehrere Stränge dorsalwärts um. Die medialsten Faserbündel gelangen zur dorsalen Peripherie des caudalen Mamillare und helfen die Markkapsel desselben bis zur Mittellinie bilden. Eine Kreuzung zur anderen Seite findet nicht statt (Fig. 11 und f[1]). Ein dünner lateraler Strang geht auf derselben Seite dorsalwärts in die Höhe, gelangt me-

dial vom Meynert'schen Fascic. retroflex. in das centrale Höhlengrau, um hier ventral von dem III-Kern zu verschwinden (Fig. 11 und f^2). Die übrigen Bündel (df_1, df_2, df_3) kreuzen im ventralen Theile der Decussatio hypothalamica posterior und divergiren nach der Kreuzung in verschiedenen Richtungen. Während die ventralsten Fasern in einem ventralwärts geöffneten Bogen an die dorsale Peripherie des gekreuzten Pedunculus corporis mamillaris gelangen (Figg. 10—12 df_1), strahlen andere in das zwischen Ped. corp. mam., lemnisc. med. und Fasc. retroflex. gelegene Feld aus (Figg. 10—12 df_2). Die Spuren von df_1 und df_2 lassen sich nicht hinter die Austrittsstelle des Oculomotorius verfolgen. Ein starkes Bündel degenerirter Fornixfasern (Figg. 10—15 df_3) wendet sich nach der Kreuzung dorsalwärts und gelangt nach innen vom Fasciul. retroflexus, bildet hier den ventralsten Querschnitt des Gudden'schen Haubenbündels (Fig. 12, vergl. v. Kölliker „Gewebelehre", 6. Auflage, Fig. 57_1, Ft) und kann in derselben Lage bis in die Brücke verfolgt werden. Frontal vom Trigeminusaustritt gelangt es in unmittelbare Nähe des Ganglion tegmenti profundum (Gudden), strahlt zum Theil in dessen mediale Umgebung aus, zum Theil aber schwenkt es aus der sagittalen in die verticale Richtung um, läuft längs der Raphe ventralwärts und verschwindet mit leichter lateraler Abschwenkung im medio-dorsalen Rückengrau (Fig. 13).

4. Riesen-Kaninchen (6, 1901), dieselbe Operation wie bei 5, 1901, bis auf einige hier nicht interessirende Mitverletzungen. Die Degeneration der Fornixsäule steigt wie dort nach minimaler Aufsplitterung im ventro-medialen Theile des lateralen, und im lateralen Theile des medialen Kernes dorsalwärts zur Decussatio hypothalamica posterior empor. Ein dickes Bündel, wohl das stärkste unter den dorsalwärts tretenden, bleibt auf derselben Seite und verschwindet im centralen Höhlengrau ventral vom Oculomotoriuskern; ein zweites schwächeres ungekreuztes Bündel hilft die Markkapsel am dorsalen Mamillarrande bilden, die übrigen Fasern kreuzen wie bei 5, 1901, verschwinden aber schon in frontalen Ebenen des Mittelhirns, fast alle dorsal vom Peduncul. corp. mamillaris.

5. Gewöhnliches Kaninchen (4, 1901): Stichverletzung des frontalen Poles des Caput nuclei caudati sinistri und der Area olfactoria sinistra zwischen Septum und Tract. olfactorius. Abgesehen von feinkörnigen Schwärzungen, welche hauptsächlich der Degeneration striothalamischer Elemente entprechen sowie von cortico-pontinen und corticospinalen Fasern aus dem verletzten Marke des Frontalhirns lässt sich ein Bündel dicker schwarzer Körnerreihen von der lädirten Stelle der Basis aus caudalwärts verfolgen.

Wie weit auch ventralste Striatumtheile (ventral von der Commissura anterior) an dem Ursprung einzelner degenerirter Fasern betheiligt sind, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Anfänglich ventro-lateral von der vorderen Commissur gelegen, geräth das Bündel innerhalb des Tuber cinereum lateral von der Fornixsäule und dem ventral benachbarten Eigenbündel des Infundibulum, nähert sich am frontalen Pole des Mamillare soweit dem Fornix, dass medialwärts aberrirende Fasern ihn von allen Seiten wie eine Mark-

kapsel umgeben. Einzelne Elemente gerathen vorübergehend auch in die Säule selbst hinein. Schon innerhalb der Decussatio hypothalamica anterior gehen einige von diesen Fasern auf die andere Seite hinüber. Innerhalb des dorsalen Theiles der Decussatio hypothalamica posterior, zwischen der eigentlichen „hinteren Fornixkreuzung" und der Kreuzung der hinteren Längsbündel, findet dann ein stärkerer Faseraustausch mit dem Bündel der anderen Seite statt. Die gekreuzten groben Degenerationen ziehen medial vom Meynert'schen Bündel dorsalwärts und verschwinden im centralen Höhlengrau (Fig. 14). Andere Kreuzungen dieses Bündels („Riechstrahlung zum Zwischen- und Mittelhirn" Edinger, vielleicht verbunden mit Elementen aus dem „basalen Längsbündel" von Ganser) erfolgen in caudaleren Theilen des Hirnstammes, und zwar in der Höhe der frontalsten Oculomotoriusbündel, ferner innerhalb der Bindearmkreuzung und in der Brücke. Die Beschreibung des weiteren Verlaufes soll an anderer Stelle folgen.

Ergebniss.

Die Fornixfasern stammen beim Kaninchen aus der Ammonsformation und dem medialen Rindengebiete dorsal vom Corpus callosum. Als Fornixsäule wenden sie sich frontal am Gehirn der Basis zu. Ihnen gesellen sich in diesen frontalen Regionen die Fasern, welche wohl das Ammonshorn als den supracallosen Theil der medialen Hirnrinde mit der Area olfactoria und dem Septumgrau verbinden — Zuckerkandl's Riechbündel, Edinger's Tractus olfactorius septi. Ausserdem liegen ihnen als Psalterium die Fasern an, welche die beiderseitigen Ammonsformationen unter sich verbinden. Es sind niemals auf dem Degenerationswege Fasern aus dem einen Ammonshorn zum gekreuzten Fornix nachzuweisen gewesen; das Psalterium ist eine nur der Ammonsformation angehörige Bildung.

Man kann in der Säule medialer liegende dicke Fasern von lateral liegenden feineren abscheiden. Die ersteren stammen aus dem supracallosen Windungsgebiete und durchsetzen, ohne sich zu kreuzen (contra Honegger), den Balken. Sie entsprechen dem, was man seit Stieda, Gudden, Forel und Ganser „Fornix longus" nennt, und sind bisher am genauesten von Kölliker studirt worden. Die feineren stammen alle aus dem gleichseitigen Ammonshorne. Fasern zur Taenia thalami aus dem Fornix, wie sie von Lothringer und Kölliker für das Kaninchen beschrieben worden sind, konnten nicht zur Degeneration gebracht werden. Auf Bildern von normalen Thieren, die mit der Markscheidenfärbung behandelt sind, lassen sie sich sowohl beim Kaninchen als namentlich deutlich bei Vögeln (Edinger und Wallenberg, Untersuchungen über das Gehirn der Tauben, Anat. Anz. 1899), ebenso auch bei Reptilien (Edinger, Untersuchungen über die vergl. Anatomie des Gehirnes, H. 3, Das Vorderhirn der Reptilien) leicht nachweisen.

Auf dem Wege zum Corpus mamillare geben beide Antheile der Fornixsäule Fasern an das centrale Höhlengrau und die Kerne des Tuber cinereum ab. Diese nicht unbedeutenden Fasergruppen splittern an Ort und Stelle in feinste Körnchen auf, sind also wohl zu scheiden von „aberrirenden" Fornixbündeln (Valentin, v. Gudden, v. Lenhossék), welche caudalwärts sich wieder der Säule anschliessen. — Innerhalb des Mamillare verhalten sich nun die Fornixfasern bei einzelnen Individuen (oder Arten?) der Kaninchen verschieden.

In der einen Reihe der Fälle (anscheinend bei den gewöhnlichen Hauskaninchen, übrigens auch bei weissen Mäusen) enden beide Antheile der Fornixsäule im ventro-medialen Theile des lateralen und im lateralen Theile des medialen Ganglions. Die ventrale Grenze des letzteren erreichen sie öfters dadurch, dass sie sich dem gemeinsamen Ursprungsbündel des Tractus thalamo-mamillaris und Fascicul. tegmenti Gudden anschliessen und in dorso-ventraler Richtung das Ganglion mediale durchqueren. Bei einer anderen Gruppe von Kaninchen (z. B. Riesen-Lapins) erfolgt offenbar eine Kreuzung der Hauptmasse der Fornixfasern. Nur ein kleiner Theil von ihnen löst sich in den erwähnten Ganglien des Mamillare auf, die Hauptmasse zerfällt in einen ungekreuzten Antheil zur Capsel des Corpus mamillare, auch zum centralen Höhlengrau des frontalen Mittelhirnes, das medial vom Tractus habenulo-peduncularis erreicht wird und in einen kreuzenden Antheil. Der letztere zieht innerhalb der Decussatio hypothalamica posterior (Honegger) zur anderen Seite hinüber. Hier splittern diese gekreuzten Fornixbündel zum grössten Theil dorsal vom Pedunculus corporis mamillaris auf (df_2), werden vorübergehend auch Bestandtheile desselben (df_1), können aber als solche nicht bis zum Ganglion interpedunculare verfolgt werden. In einzelnen Fällen schliesst sich ein gekreuztes Bündel ventral den Fasern des Gudden-schen Haubenbündels dort an, wo es zwischen den medialen Oculomoriusfasern und der Raphe liegt, gelangt mit ihm in die Haube der Brücke und verschwindet theils im Gudden'schen Ganglion tegmenti profundum, theils im dorso-medialen Brückengrau (df_3).

Es kommen also zwei verschiedene Arten der Fornixendigung vor.

Der erste Einwand, den man dieser Darstellung machen könnte, wäre der, dass in den Versuchen an den kleinen Lapins und den Mäusen jene kreuzenden Fasern zufällig nicht zur Degeneration gebracht worden wären, oder dass ihre Degenerationsbilder entgangen wären. Da aber die Durchschneidung des Ammonshornes immer eine möglichst vollständige war, und da die geschwärzten Züge degenerirter

Fasern an mit Ueberosmiumsäure behandelten Gehirnen kaum übersehen werden können, so wird dieser Einwurf wohl nicht aufrecht zu halten sein. Ein zweiter wäre der, dass vielleicht zufällig bei den ersterwähnten Versuchen durch Missbildung die Kreuzung gefehlt hätte. Auch das ist nicht wahrscheinlich, denn es wurde nicht etwa nur ein Thier, sondern es wurden 7 Kaninchen und 4 Mäuse untersucht und immer die Verhältnisse gleich gefunden. Von den grossen Lapins, welche kreuzenden Fornix haben, besitzen wir zwei Versuche.

Wenn aber schon beim Kaninchen so grosse Differenzen im Verhalten der Fornixsäule vorkommen, so werden viele Widersprüche in den Angaben der Autoren, welche sich mit den Fornixendigungen beschäftigen, leicht ihre Lösung finden.

Schon Gudden war es aufgefallen, dass die verschiedenen Ganglien bei verschiedenen Thieren ganz verschieden grosse Entwicklung haben. Auch dass bei den verschiedenen Kaninchenversuchen sich mehrfach recht beträchtliche Variationen im Verhalten des kreuzenden Schenkels gefunden hatten. Er sah, dass die Kreuzung ganz fraglich bleiben kann, dass sie caudaler erfolgt als in der Norm, dass die gekreuzten Schenkel statt beisammen zu bleiben, sich schnell aufsplittern etc. Offenbar bedarf die Endigung des Fornix in den Ganglien des Hypothalamus und der Mittelhirnhaube noch einer auf breiter vergleichend anatomischer Grundlage aufgebauten Nachprüfung mittels der Degenerationsmethode. Unsere hier mitgetheilten Untersuchungen haben ja nur Bruchstücke liefern können. Aber sie zeigen doch, dass hier im Gehirn ein bisher unbekannter Befund sich erheben liess, dass ein und dasselbe Faserbündel bei verschiedenen Arten und Individuen sich in Bezug auf seine Endigung etwas different verhalten kann. Das ist bisher von keinem einzigen anderen Fasersystem bekannt geworden. So haben sich denn durch diese neuen Nachforschungen, wie so oft in hirnanatomischen Dingen nicht nur neue Thatsachen, sondern vor Allem neue Fragen ergeben, deren Beantwortungsmöglichkeit offenbar vorhanden ist.

Anhang. Hirnwärts degenerirende Fasern im Fornix und im Pedunculus corporis mamillaris.

Die bisher erwähnten Fornixfasern entarten, wenn sie von der Ammonsformation abgetrennt werden, bis zu den erwähnten Endstätten. Es giebt aber in der Säule auch Fasern, die aus tieferen Centren stammend, in umgekehrter Richtung entarten. Solche konnten bisher nur bei der Katze degenerativ nachgewiesen werden, wenn vom Munde her mit schmalem Messer oder dünner Lanze eine Verletzung von Fornix-

fasern zwischen Commissura anterior und Corpus mamillare gelang (siehe Wallenberg, Anat. Anzeiger, Bd. 18). Setzt man das Messer an der Grenze von hartem und weichem Gaumen an und stötzt es 15 bis 20 mm tief (je nach der Grösse des Thieres) parallel mit dem Nasenrücken in sagittaler Stellung nach oben, so trifft man ziemlich constant die Mitte des Chiasma nerv. optic. Je nach der Aenderung der Stichrichtung kann man mehr frontal, caudal oder lateral gelegene Theile verletzen, geht man mehr in die Tiefe, so lässt sich eine Halbirung des Thalamus ausführen, ohne Mitverletzung anderer Hirntheile. Innerhalb des Pedunculus corporis mamillaris laufen ebenfalls centripetale Fasern, wenigstens beim Kaninchen. Sie gelangen zum Theil aus den Hinterstrangskernen und zwar wohl hauptsächlich aus caudalen Theilen des Goll'schen Kernes via mediale Schleife in den gekreuzten Peduncul s corporis mamillaris (Wallenberg, Anatom. Anzeiger, Bd. 16 und 18) und könnnten durch Stichverletzungen der Goll-schen Kerne sowohl wie der von diesen ausgehenden, ventral vom Burdach'schen Kerne hinziehenden Fasern zur Degeneration gebracht werden.

Beziehungen des basalen Riechbündels zum Fornix. Bellonci hat zuerst angegeben, dass aus der Gegend der Lobi olfactorii ein Faserzug bis in den Thalamus gelange. Dieser Bellonci'sche Zug ist aber identisch mit dem Striatumbündel zum Infundibulum und gehört nicht der Riechformation an. Ganser beschrieb 1881 als „basales Längsbündel“ einen sagittalen Strang von Fasern in der Zona incerta zwischen Mamillare und Pes pedunculi, der sich nach vorne bis zu einem frontalen Ganglion des Tuber cinereum, „dem Kern des basalen Längsbündels“ verfolgen liess. Honegger konnte 1890 den Nachweis führen, dass sich diesem basalen Längsbündel Fasern aus dem Lobus olfactorius anschliessen, welche mit ihm durch die Zona incerta hindurch bis seitwärts vom Ganglion mediale corporis mamillare gelangen und die mittlere Kreuzung der „Decussatio subthalamica posterior“ bilden helfen. Später hat dann Edinger, gestützt auf sehr deutliche Bilder, die er bei der Riesenschildkröte, Chelone midas, erhalten hatte, wo zweifellos ein mächtiger Faserzug vom Riechfeld bis mindestens in die Mittelhirnbasis gelangt, bei Säugern nach einer ähnlichen Formation gesucht und schliesslich beim Hunde ebenso verlaufende Bündel gefunden. Sie sind abgebildet und bezeichnet in Figg. 169 und 176 der 4. Auflage (196, 203 der 5.) seiner Vorlesungen über die Anatomie des Gehirnes, 1896.

Dieses basale Riechbündel liegt für eine Strecke weit dem basalen Fornix enge an, es sei daher hier kurz erwähnt, wenn auch nähere

Angaben über den Ursprung, Verlauf und Endigung dieses wenig bekannten Fasersystems einer späteren Arbeit vorbehalten bleiben. Während der Ausarbeitung der hier niedergelegten Resultate erschien (Anatomischer Anzeiger 18. Bd., S. 348) eine Arbeit von Bischoff über künstlich gesetzte Degenerationen am Igelgehirn. Hier ist als Tractus olfacto-mesencephalicus das Riechbündel, unabhängig von den früheren Mittheilungen, neu entdeckt und auf seinem Verlaufe bis in das Mittelhirn studirt worden.

Es handelt sich um ein Bündel grober Fasern, das in der Area olfactoria und dem ihr dorsal aufliegenden „Basalganglion" (Kölliker[1]) — ein kleiner Theil vielleicht auch in dem ventral von der Commissura anterior hinabreichenden basalen Striatum-Abschnitte — entspringt und fast horizontal rückwärts ziehend, zum basalen Thalamusgebiete gelangt. Hier ist es vom „basalen Längsbündel" Ganser's nicht mit Sicherheit zu trennen. Im frontalen Gebiete des Corpus mamillare umgiebt es mit seinen medialsten Fasern die Fornixsäule und hilft so zum Theil die Markkapsel des Corpus mamillare bilden, zum Theil dringt es auch für eine kurze Strecke in die Säule selbst ein. Einige von den medialen Fasern kreuzen in der Decussatio hypothalamica posterior dorsal von den Fornixfasern und ventral von der Kreuzung der hinteren Längsbündel (entsprechend den Angaben von Honegger). Ueber den weiteren Verlauf des Bündels sei an dieser Stelle nur angedeutet, dass ein Theil seiner Fasern in die Formatio des hinteren Längsbündels eintritt und bis in das Rückenmark verfolgt werden kann.

Citirte Literatur.

1. Gudden, Beitrag zur Kenntniss des Corpus mamillare und der sogenannten Schenkel des Fornix. Dieses Archiv Bd. XI.
   Derselbe, Ueber das Corpus mamillare etc. Tageblatt der Versamml. deutscher Naturforscher etc. in Magdeburg 1884.
   Derselbe, Viertes Bündel der Fornixsäule. Gesammelte Abhandlungen. S. 193.
2. Elliott Smith, Zahlreiche Aufsätze in Journal of Anatomy and Physiology von 1896—1899.
3. Honegger, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Fornix und die zu ihm in Beziehung stehenden Gebilde. Diss. Genf 1890.
4. Ganser, Vergleichend-anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfes. Morphol. Jahrbuch Bd. 7.

1) Auch bei Zerstörung ganz frontaler Theile der Area olfactoria, in denen das Basalganglion noch nicht sichtbar war, degenerirte das Riechbündel; die Area-Rinde muss daher in der Hauptsache als Ursprungsfeld gelten.

5. v. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre Bd. 2. 1896.
6. v. Monakow, Einiges über secundäre Degenerationen im Gehirn. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1886.
7. Sante Sanctis, Contributo alla conoscenza del corpo mamillare del uomo. Ricerche laborat. neurol. og. Roma 1894.
8. Winkler und Timmer, Anatomische Aanteeekeningen naar aanleiding vaan een geval van Atrophie van het linker Corpus mamillare. Festschrift für Donders. Amsterdam 1898.
9. Bechterew, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.
10. Dejerine, Anatomie des centres nerveux. T. 2. 1901.
11. S. Ramon y Cajal, Beitrag zum Studium der Medulla oblongata etc. Deutsch von Bressler. 1896.
12. Holmes, The nervous system of the dog without a forebrain. Journal of physiology. Vol. 27. Wird demnächst eine Beschreibung des ganzen Gehirnes bringen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I. und II.)

Fig. 1. Frontalschnitt durch das Gehirn Micron. Beide Hemisphären intra vitam entfernt.

Fehlen der Fornixsäulen, bei erhaltenen Tractus mamillares und Haubenbündeln.

Fig. 2. Vom gleichen Thier. Frontalgegend des Corpus mamillare.

Fig. 3. Dasselbe, caudaler Abschnitt.

Fig. 4. Frontalschnitt durch das Gehirn des Hundes Bambu. Durch Hydrocephalus links Fornixsäule und Tractus thalamo-mamillaris entartet.

Fig. 5. Vom gleichen Gehirn, frontale Gegend des Corpus mamillare.

Fig. 6. Idem. Caudale Gegend.

Fig. 7. Kaninchen 6, 1900. Querschnitt vor dem Chiasma N. optic. Degeneration der Fornixstrahlung zum Tuber cinereum. Grobe Fasern des medial gelagerten Fornix longus, feine Degeneration des lateralen Fornix obliquus.

Fig. 8. Kaninchen 6, 1900. Querschnitt in der frontalen Hälfte des Corpus mamillare. Auflösung der degenerirten Fornixsäule im ventro-medialen Theile des Ganglion laterale, Uebergang in das Ursprungsbündel des Tract. thalamo-mamillar. + Fascic. tegmenti. Scheinbarer (?) Anschluss von Fornixdegenerationen an den Pedunculus corporis mamillaris.

Fig. 9. Kaninchen 6, 1900. Querschnitt in der caudalen Hälfte des Corpus mamillare. Auflösung der degenerirten Fornixsäule im lateralen Theile des medialen Kernes, Anschluss degenerirter Fornixfasern an das Ursprungsbündel des Tract. th. m. + F. tegm. Scheinbarer Uebergang von degenerirten Fasern der Fornixsäule in den Pedunculus corporis mamillaris.

Fig. 10. Kaninchen 5, 1901. Querschnitt im frontalen Theil des Corpus mamillare. Decussatio fornicis, Auflösung weniger Fornixfasern im ventromedialen Theile des Ganglion laterale.

Fig. 11. Kaninchen 5, 1900. Querschnitt im mittleren Abschnitt des Corpus mamillare. Auflösung der kreuzenden Fornixsäule in ungekreuzte (f_1 und f_2) und gekreuzte (df_1, df_2, df_3) Bündel. Geringe Degeneration innerhalb des Mamillare.

Fig. 12. Kaninchen 5, 1901. Querschnitt in der Höhe des Durchtritts frontaler Oculomotoriuswurzeln. Reste gekreuzter Fornixbündel dorsal vom Pedunculus corporis mamillaris (df_1, df_2), grösserer degenerirter Strang (df_3) im ventralen Theil des Haubenbündels.

Fig. 13. Kaninchen 5, 1901. Querschnitt frontal vom Trigeminus-Eintritt. Endigung des gekreuzten Fornixbündels zur Haube (df_3) theils im Ganglion tegmant. profundum, theils im dorso-medialen Brückengrau.

Fig. 14. Kaninchen 4, 1901. Querschnitt im caudalen Theile des Corpus mamillare. Degeneration des „Riechbündels zum Zwischen- und Mittelhirn“ Kreuzung seiner medialen Fasern.

II.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landes-Irrenanstalt in Wien.

Ueber den Verlauf der centralen Sehfasern (Rinden-Sehhügelfasern) und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirne und über die Associations- und Commissurenfasern der Sehsphäre.

Von

Dr. **M. Probst,**

Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel III. und IV.)

Das Zwischenhirn und das Mittelhirn bieten sowohl für die peripheren als für die centralen Sehfasern eine Endigungsstätte dar und zeigen, dass periphere Reize erst durch ihre Vermittlung dem Grosshirne übergeben werden. Weder nach Rindenabtragungen der Sehsphäre, noch nach Entfernuug eines Bulbus konnte ich in den zahlreichen Versuchen, die ich an Hunden und Katzen anstellte, jemals Fasern verfolgen, die direct von der centralen Sehbahn in die periphere, noch Fasern constatiren, welche von der peripheren Sehbahn direct in die centrale übergehen würden.

Wie die peripheren Sehfasern, die in der Retina entspringen, verlaufen und im Mittel- und Zwischenhirn endigen, habe ich bereits anderwärts[1]) näher festgestellt. Im Folgenden will ich nun den genauen Verlauf jener centralen Sehfasern feststellen, die ihre Ursprungsganglienzellen in der Sehsphäre besitzen und deren Endigung im Mittelhirn und und Zwischenhirn genau schildern.

1) Probst, Ueber den Verlauf der Sehnervenfasern und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurologie. 1900.

Monakow[1]) hat ausser anderen bei Kaninchen und Katzen unternommenen Experimenten bei einem 5 Wochen alten Kätzchen die linke laterale und frontale Partie der Sehsphäre entfernt und fand nach viermonatlicher Lebenszeit, dass das Mark, welches den äusseren Kniehöcker capital und lateral umgiebt, nicht umfangreich reducirt war, aber eine beträchtliche Anzahl von Kernen und Spinnenzellen zeigte. Das Pulvinar erschien niedriger, die Markscheiden der Fasern waren hier geschwunden und die Ganglienzellen in unscheinbare, kleine Klümpchen verwandelt.

Der linke äussere Kniehöcker war namentlich in den capitalen Ebenen beträchtlich reducirt, die grösseren mehr peripher liegenden Ganglienzellen waren geschrumpft, während in den caudalen Gegenden dieses Körpers, namentlich in der dorsalen Partie, welche haubenartig auf dem Tractus opticus aufsitzt, ein normales Aussehen gefunden wurde. Der Arm des vorderen Zweihügels (im Sattel zwischen Pulvinar, hinterem Thalamuskern und Zweihügel) war etwas degenerirt. Die Degeneration im vorderen Zweihügel liess sich nicht mit Sicherheit localisiren. Beide Tractus optici waren unverändert, im Gegensatze zu den Befunden an neugeborenen operirten Katzen.

Bei einem Hunde, dem die beiden Sehsphären abgetragen wurden, fand sich das sagittale Occipitalmark an der Balkentapete (der dorsale Abschnitt der Gratiolet'schen Sehstrahlungen) völlig geschrumpft und degenerirt, während das sagittale Temporalmark (ventraler Abschnitt der Gratiolet'schen Sehstrahlung) normal war.

Das Pulvinar war beiderseits symmetrisch entartet, es fanden sich Anhäufung von Kernen und ab und zu geschrumpfte Residuen von Ganglienzellen. Auch die in der Umgebung des vorderen Zweihügels liegende Partie des Sehhügels, sowie das laterale Mark des äusseren Kniehöckers zeigten sich symmetrisch degenerirt. Im lateral-dorsalen Abschnitt des äusseren Kniehöckers unterscheidet Monakow zwei Zellgruppen, eine dorsale kleinere a_1 und eine ventrale b_1, welche durch Tractusfasern und zum Theil durch Rindenprojectionsfasern getrennt werden. Den ventralen Kern fand nun Monakow ebenso wie das Pulvinar verändert, nur in einem schmalen ganz ventral liegenden Saum lassen sich einzelne normale Ganglienzellen erkennen. Im vorderen „eingekeilten Abschnitt des äusseren Kniehöckers war die Degeneration eine partielle, doch war die Zahl der erhalten gebliebenen Ganglienzellen eine recht kleine. Die Marklamellen des äusseren Kniehöckers waren geschwunden und der Stiel desselben degenerirt. Ein ventral

1) Dieses Archiv Bd. 20.

vom äusseren Kniehöcker ziehender Faserzug, der jedenfalls Fasern zum inneren Kniehöcker und vielleicht auch zum vorderen Zweihügel führt, war theilweise entartet; die Mehrzahl der zum inneren Kniehöcker ziehenden Fasern ist indessen ebensowenig, wie dieser selbst verändert.

Im vorderen Zweihügel war die Zahl der Fasern im mittleren Mark entschieden reducirt, degenerirte Querschnitte waren aber nicht zu finden. Die Ganglienzellen im mittleren Grau waren normal, während im oberflächlichen Grau einzelne degenerirt erschienen. Das oberflächliche Mark war schmal, enthielt aber lauter normale markhaltige Fasern.

Der Tractus opticus war schmal, zeigte Verbreiterung der bindegewebigen Septa, sowie Kernanhäufung, die Nervenfasern sind aber in der grössten Mehrzahl normal.

Alle übrigen Hirnregionen bis auf Commissuren und Associationsfasern im Balken, Balkentapete etc. waren frei von secundären Veränderungen.

Bei zwei weiteren ähnlich operirten Hunden fand Monakow ähnliche Veränderungen vor.

Zum sogenannten Sehsphärenantheil des äusseren Kniehöckers rechnet Monakow den frontal-dorsalen Kern, der zum Gyrus fornicatus in Beziehung stehen soll, den frontal-ventralen Kern, der zur lateralen Sehsphäre in Beziehung stehen soll und den caudal-ventralen und den ventralen Kern. Der caudal-dorsale Kern des äusseren Kniehöckers soll den Retinaantheil darstellen. In allen Kernen finden sich zwei Formen von Ganglienzellen, kleinere multipolare, mit Carmin dunkel gefärbte und blasig aussehende Ganglienzellen, deren Protoplasma wenig Farbe annimmt.

Zum Sehsphärenantheil des Pulvinar gehört nach Monakow in den caudalen Ebenen der mehr ventral, in den frontalen der mehr dorsal liegende Abschnitt. Der dorsale Abschnitt in caudalen Ebenen soll der Retinaantheil sein. Die Retinafasern liegen zum grossen Theil in den caudalen Schnittebenen, sie sind aber überall von anderen, meist Sehsphärenfasern durchsetzt. In den etwas mehr frontal liegenden Ebenen liegen die Sehsphärenbündel zwischen frontal-dorsalem und frontal-ventralem Kern des äusseren Kniehöckers.

Das oberflächliche Mark des vorderen Zweihügels besteht nach Monakow meist aus Retinafasern, das mittlere Mark aus Sehsphärenfasern. Der Arm des vorderen Zweihügels besteht zum Theil aus Retinafasern, zum Theil aus Sehsphärenfasern.

Die Axencylinderfortsätze aus den meisten Ganglienzellen des Pulvinars und des ventralen Theils des äusseren Kniehöckers ziehen als Sehsphärenprojectionsfasern durch die hintere innere Capsel und die

Gratiolet'schen Faserzüge in die Rinde des Occipitalhirns, wo sie meist in den Nervennetzen der fünften Schicht sich auflösen und indirect mit den zelligen Elementen daselbst verknüpft sind.

Die grossen Pyramidenzellen der 3. Rindenschichte, deren Zahl klein ist, nimmt Monakow an, entsenden ihre Axencylinderfortsätze ebenfalls durchs sagittale Marklager und die hintere innere Capsel in das Gebiet der primären optischen Centren, wahrscheinlich zum mittleren Mark des vorderen Zweihügels.

Die Ganglienzellen der lateralen Zone des äusseren Kniehöckers (Kaninchen), die meisten Zellen im caudal-dorsalen äusseren Kniehöcker und auch manche in den übrigen Kernen des äusseren Kniehöckers (Hund), eine ganze Reihe von solchen der fünften Rindenschicht der Sehsphäre und in den mittleren Abschnitten des vorderen Zweihügels, sowie die Elemente der Körnerschichten in der Retina und in der Rinde sind nach Monakow Ganglienzellen zweiter Categorie (Golgi), aus deren Axencylindern markhaltige Nervenfasern sich nicht bilden, und die durch Nervennetze mit den mannigfachsten Fasersystemen indirect verbunden sind; sie sind zwischen System erster und zweiter Projectionsordnung eingeschaltet und besitzen offenbar die Fähigkeit, Erregungen von verschiedenen Seiten zu empfangen und sie nach verschiedenen Richtungen zu übertragen (Schaltzellen).

Bei einem Affen, dem die Rinde beider Occipitalwindungen von Munk von der Affenspalte an bis zur Occipitalspitze einschliesslich der Fissura calcarina beiderseits symmetrisch abgetragen war und der hernach noch ein Jahr lebte, fand Monakow auf Frontalschnitten mit Carminfärbung im occipitalen Marke das Stratum sagittale internum am stärksten ergriffen, während das Stratum sagittale externum nur theilweise degenerirt war. Das laterale Mark des äusseren Kniehöckers ist beiderderseits total degenerirt, während dasjenige des Pulvinar noch kleine Felder markhaltiger Fasern aufweist. Der äussere Kniehöcker war beiderseits geschrumpft. Der hintere Sehhügelkern war leicht secundär verändert, das Pulvinar war in viel höherem Grade, jedoch nur in seinen lateralen und centralen Partien geschrumpft. Der Arm des vorderen Zweihügels und dieser selbst ist beiderseits entartet in der oberflächlichen und mittleren Lage. Das mittlere Mark zeigte eine deutliche Fasereinbusse.

Bei meinen experimentellen Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des Sehhügels habe ich in mehrfachen Fällen (Hunden und Katzen) Rindenabtragungen der Sehsphäre unternommen, um den Verlauf und die Endigung der Sehsphärenfasern (centrale Sehbahn) genau festzustellen und mit den bisher gefundenen Thatsachen zu vergleichen

und dadurch die Klarlegung der Sehhügelfasernng, die ich in meinen früheren Arbeiten begonnen habe, fortzusetzen. Da ich mich einer anderen Methode als Gudden, Ganser und Monakow bediente, müssen jene Thatsachen, die ich überstimmend mit diesen Forschern fand, als feststehend angesehen werden.

Ich habe die Sehsphärenabtragungen sowohl partiell als umfangreicher unternommen und die Gehirne der Thiere, welche durchschnittlich drei Wochen lebten, auf lückenlosen Serienschnitten durch das ganze Gehirn untersucht. Die Technik, die ich dabei für die Färbung der Gehirne nach Marchi anwendete, war die von mir bereits veröffentlichte Methode[1]). Eine sogenannte retrograde Degeneration kam bei den Sehhügelläsionen nicht zu Stande.

Während bei der Atrophiemethode, die Gudden und Monakow anwendeten, wobei die Thiere viele Monate am Leben bleiben, bei Hirnrindenabtragungen nicht nur jene Fasersysteme, deren Ursprungszellen in jener Rindenregion liegen (Rinden-Sehhügelfasern), zu Grunde gehen, sondern auch jene Fasersysteme, deren Ursprungszellen im Zwischenhirn liegen (Sehhügel-Rindenfasern), und deren Endfasern bei der Rindenabtragung durchtrennt waren, blieben in meinen Versuchen die Thiere nur zwei bis drei Wochen am Leben, so dass nur die Rinden-Sehhügelfasern degeneriren konnten und es nicht auch zu Veränderungen der Sehhügel-Rindenfasern kommen konnte. Bei der Untersuchungsmethode nach Marchi können bereits nach 2 Wochen distinct die degenerirten Fasern verfolgt werden, während mit der Carminfärbung erst nach längerer Zeit sich die degenerirten Bündel wenig sicher verfolgen lassen. Die Vortheile, die Gehirne kurze Zeit nach der Operation bereits untersuchen zu können, liegen auf der Hand. Nach der Marchi'schen Methode können demnach die Rinden-Sehhügelfasern isolirt dargestellt werden, ebenso wie die Sehhügel-Rindenfasern.

Den Verlauf der Sehhügel-Rindenfasern zur Sehsphäre habe ich bereits bei isolirten experimentellen Sehhügelverletzungen genau beschrieben[2]). Bei isolirten Sehhügelverletzungen degeneriren nach der obigen Methode nur die Sehhügel-Rindenfasern, welche ihre Ursprungs-

---

1) Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel und die hintere Commissur. Dieses Archiv Bd. 33. S. 6.

2) Probst, Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Dieses Archiv Bd. 33. Ferner derselbe, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. XIII. 1898. — Derselbe, Ebendas. Bd. XV. 1899. — Derselbe, Ebendas. Bd. XVII. 1900. — Derselbe, Monatsschrift f. Psych. und Neurologie. 1900.

ganglienzellen im Zwischenhirn besitzen und mit Verästelungen in der Grosshirnrinde enden.

Ich will hier nicht alle Versuche mit Rindenabtragungen der Sehsphäre einzeln schildern, sondern den Verlauf und die Endigung der Rinden-Sehhügelfasern der Sehsphäre zusammenfassend an einem Versuche wiedergeben. Als Beispiel habe ich eine circumscripte Rindenabtragung der hinteren Sehsphärenpartie bei einer Katze ausgewählt. Da bei der Marchi'schen Methode alle verletzten Fasersysteme sehr rasch die Degenerationen kundgeben, so ist es von Vortheil bei dieser Methode kleinere Verletzungen zu setzen.

Wenn wir einer erwachsenen Katze die Rinde der linken Sehsphäre abtragen, wie es Figur 1 und 2 zeigt, wenn also der occipitale Pol der ersten und zweiten Aussenwindung und ein daran stossender Theil der dritten Aussenwindung abgetragen wurde, so können wir die Rinden-Sehhügelfasern dieser Rindenpartie mit grosser Genauigkeit zum Zwischenhirn verfolgen und ihre Endigungsstätte auf lückenlosen Serienschnitten genau kennen lernen. Ich habe hier einen Versuch mit einer kleinen Verletzung der Sehsphäre gewählt, weil in den meisten Thierversuchen die angrenzenden Rindenpartien mitleiden und die secundären Degenerationen dann eigentlich einem grösseren Rindenbezirke entsprechen, als die äusserlich sichtbaren makroskopischen Grenzlinien der Rindenabtragung anzeigen.

Von der Verletzung aus, welche die caudale Partie der ersten und zweiten Aussenwindung und einen angrenzenden Theil der dritten Aussenwindung zerstörte, degenerirten die Sehsphärenfasern nebst anderen Commissuren und Associationsfasern gegen den Sehhügel hin.

In Figur 3 können wir die Art und Grösse der Verletzung an einem mikroskopischen Frontalschnitt, der in den vorderen Antheilen der Verletzung liegt, überblicken. In den Antheilen des Hinterhauptslappens, die caudal von diesem Schnitte liegen, sind die erste und zweite Aussenwindung total abgetragen. Auf dem Schnitte, den Figur 3 wiedergiebt, sehen wir bereits die Verletzung kleiner werden. Sie erfasst hier noch die erste und zweite und einen Theil der dritten Aussenwindung, doch treten hier schon Inseln erhaltener Rinde auf. Dafür reicht hier die Verletzung seitlich tiefer und reicht durch das ganze Mark fast bis zum sogenannten Fasciculus subcallosus, besonders an der Stelle des Hemisphärenmarkes, die zwischen zweiter und dritter Aussenwindung liegt. Es ist also hier das Stratum sagittale mediale und laterale, das Mark unmittelbar unter der Hirnrinde und einzelne Fasern des Fasciculus subcallosus verletzt, abgesehen von der oben bezeichneten Rindenabtragung. In den Frontalschnitten, welche Figur 4 und 5 darstellen,

sehen wir die vordersten Antheile der Verletzung im Marke der dritten Aussenwindung, wo eine kleine Markmasse in der Mitte bei der Auslöffelung noch erfasst wurde. Die Verletzung, welche die Rindenabtragung bezüglich der Hirnrinde gesetzt hat, reicht auf den Frontalschnitten bis zu Schnitten, wie sie Figur 6 darstellt, wo noch die Rinde der zweiten Aussenwindung lädirt ist. Bezüglich der Rindenabtragung reicht also die Verletzung nach vorne bis auf Frontalschnitte, welche durch das Chiasma des Sehnerven gehen. Auf den lückenlosen Frontalschnitten erscheint die Verletzung ausgebreiteter als bei der äusserlichen makroskopischen Besichtigung des Gehirns. Die Rinde der medialen Seite der Hemisphäre blieb unverletzt, mit Ausnahme des Hinterhauptpoles. Die übrige Art und Weise der Verletzung ist aus Figur 3 zu ersehen.

Von diesem lädirten Bezirk aus können nun die von hier abhängigen Fasern durch die Degeneration verfolgt werden. Das Mark der lädirten ersten, zweiten und zum Theile dritten Aussenwindung ist vollständig degenerirt. Ventralwärts von der Verletzung finden wir auf diesem Schnitte sowohl die mediale als die laterale Sagittalschicht in Degeneration vor; beide Sagittallager, die durch Osmium stark geschwärzt erscheinen, sind durch einen dünnen helleren Streifen getrennt. Sowohl die innere als die seitliche Sagittalschicht sind aber nicht bis in das Unterhorn hin degenerirt, sondern die ventralen Partien der Sagittalschichten erscheinen unverändert. Die Fasern der ventralen Partie der Sagittalschicht kommen nämlich von nicht lädirten ventraleren Rindenbezirken und gehen auf diesem Wege zum Zwischenhirn.

Im Fasciculus subcallosus finden wir eine Anzahl Fasern degenerirt, die wir auf den folgenden Schnitten sehen werden.

Von der Verletzungsstelle ziehen auch die degenerirten Commissurenfasern hinweg. Auf Figur 3 sehen wir die degenerirten Balkenfasern im horizontalen Zuge gegen die Medianlinie ziehen. Andererseits sehen wir auf diesem Schnitte, wo der mittlere Balkenantheil noch nicht getroffen ist, auch die Balkenfasern der gesunden Hemisphäre degenerirt. Die Balkenfasern gehen also von der Verletzungsstelle weiter nach vorne, übersetzen im Balkenkörper die Mittellinie und gelangen dann in die der Verletzungsstelle correspondirende Rindenpartie der gesunden Seite. Wir sehen auch in Fig. 3 die Ausstrahlung der degenerirten Balkenfasern in die Rinde der ersten, zweiten und dritten Aussenwindung der gesunden Hemisphäre.

Auch der Zwinge gehen von der Verletzungsstelle degenerirte Fasern zu, die mit den Fasern der Zwinge abwärts an die mediale Wand des Ventrikels ziehen, die auf Figur 3 (cing.) zu sehen sind.

Die degenerirten Balkenfasern in der gesunden Hemisphäre strahlen in den caudaler gelegenen Schnitten im medialen Theile des Markes des Hinterhauptlappens weiter und endigen blind in der Rinde dortselbst.

Im vorderen Zweihügel sehen wir auf Frontalschnitten, wie sie Figur 3 darstellt, auf der Verletzungsseite (der Katze wurde die linke Sehsphäre exstirpirt) die interessantesten Degenerationen. Das oberflächliche Mark enthält zahlreiche Degenerationen; die degenerirten Fasern endigen mit Aufsplitterungen im oberflächlichen Grau.

Ausserdem ist es sehr interessant, dass die zonalen Fasern des linken vorderen Zweihügels degenerirt sind. Die zonalen Fasern des vorderen Zweihügels, die über dem oberflächlichen Grau liegen und dieses begrenzen, theile ich in zwei Schichten ein, eine obere und eine untere Schichte. Nach Abtragung der Sehsphäre bleibt die obere Schichte (auf dem Photogramm Figur 3 konnten die beiden Schichten nicht wiedergegeben werden, weil sie nur bei stärkerer Vergrösserung, als die Figur zeigt, zu sehen sind) wohl erhalten, während die untere Schichte der zonalen Fasern vollständig degenerirt.

Das mittlere und tiefe Mark des vorderen Zweihügels zeigt keine Veränderung.

Auf den lückenlosen Serienschnitten, die caudal von Figur 3 liegen, können wir die degenerirten Zonalfasern und Fasern des oberflächlichen Markes weiter verfolgen. Im caudalen Theil des vorderen Zweihügels, dort, wo seine graue Kuppe ganz niedrig wird, sind deutlich degenerirte Fasern sowohl von den Zonalfasern als vom oberflächlichen Mark der linken Seite her nach der Mittellinie hin zu verfolgen, welche diese überschreiten und in das oberflächliche Mark der anderen Seite eintreten und einen Theil dieses bilden. Diese Fasern gehen aber nur in den caudalsten Abschnitten des vorderen Zweihügels, wo dieser in den hinteren Zweihügel übergeht, in das oberflächliche Mark des der Verletzungsstelle gegenüberliegenden vorderen Zweihügels über. In den weiter vorne gelegenen Frontalschnitten, wie sie Figur 3 zeigt, sind keine degenerirten Fasern im oberflächlichen Mark des gegenüber liegenden Zweihügels mehr zu sehen.

Es steht also die Sehsphäre nicht nur mit dem gleichseitigen, sondern durch einige Fasern auch mit dem gegenüberliegenden caudalsten Theile des vorderen Zweihügels in Verbindung[1]).

1) Probst, Ueber den Verlauf und die Endigung der Rinden-Sehhügelfasern des Parietallappens sowie Bemerkungen über den Verlauf des Balkens, des Gewölbes und der Zwinge sowie über den Ursprung des Monakow'schen Bündels. Archv f. Anatome. 1901.

In dem Hirnschenkelfuss der Verletzungsseite sehen wir auf Schnitten, wie sie Figur 3 darstellt, die lateralste Faserpartie degenerirt. Diese degenerirten Fasern kommen, wie wir noch sehen werden, vom allgemeinen Degenerationszuge aus der inneren Capsel und geht durch den lateralsten Theil des Hirnschenkelfusses zur Brücke. Die Fasern strahlen im hinteren Zweihügel in die ventralste Partie der Pyramidenbahn und treten hier in das Brückengrau ein, woselbst sie sich aufsplittern und blind endigen[1]).

Wenn wir nun die weiter vorne gelegten Frontalschnitte bis zum Schnitte, den Figur 4 wiedergiebt, besichtigen, so finden wir im Marke der verletzten Hemisphäre hauptsächlich nur das mediale Stratum sagittale degenerirt, und zwar erstreckt sich die Degeneration hauptsächlich auf die dorsale Hälfte der medialen Sagittalschichte, während die ventrale Hälfte frei von degenerirten Fasern ist. In noch weiter frontal gelegten Schnitten finden wir überhaupt die mediale Sagittalschicht degenerirt und die laterale Markschicht frei von Degenerationen.

Die Rinden-Sehhügelfasern der Sehsphäre nehmen also ihren Hauptzug durch die mediale Sagittalschicht, und zwar durch den dorsalen Abschnitt derselben, während die Sehhügel-Rindenfasern, wie ich nach isolirten Sehhügelverletzungen fand[2]), ihren Hauptzug durch die laterale Markschichte der Hemisphäre nehmen.

Auf Frontalschnitten, wie einen Figur 4 zeigt, die durch die caudalste Partie der äusseren Kniehöcker, die medialen Kniehöcker und die hintere Commissur gehen, finden wir noch immer eine kleine Verletzung im Marke, entsprechend der dritten Aussenwindung, die Rinde der zweiten Aussenwindung ist theilweise noch abgetragen und auch die Rinde der ersten Aussenwindung ein wenig verletzt.

Im Fasciculus subcallosus sehen wir eine Anzahl sagittaler Fasern degenerirt, die noch weiter nach vorne reichen und von denen einzelne weiter zu verfolgen sind bis auf Frontalschnitte, die durch den Gyrus sigmoideus posterior gehen. Je weiter wir mit den Frontalschnitten nach vorne gehen, desto mehr degenerirte Fasern verschwinden, bis im Stirnhirn lauter gesunde Fasern zu sehen sind. Die Fasern dieses Bündels sind nicht Associationsfasern, welche die medialen Rindenabschnitte des Hinterhauptslappens mit weiter vorne gelegenen Partien der ersten und zweiten Aussenwindung und dem Gyrus fornicatus verbinden, wie dies Muratoff annahm, sondern es sind das die Fasern des Schwanzkernbündels der Läsionsstelle. Das Bündel enthält längere und kürzere

1) Anmerkung siehe vorige Seite.

2) l. c.

Fasern. Ein Stirnhirn-Hinterhauptsbündel ist dieser Faserzug aber gewiss nicht, wie dies von mehreren Seiten angenommen wird.

Jene Balkenfasern, die ihre Ursprungszellen in der abgetragenen Rindenpartie der Sehsphäre besitzen, zeigen eine deutliche Degeneration, wie in Figur 4. Man sieht in der gesunden Hemisphäre die Ausstrahlungen der degenerirten Balkenfasern in der ersten, zweiten und dritten Aussenwindung, wo sie in der Rinde blind endigen. Im Körper des Balkens sehen wir hauptsächlich die dorsalen Faserpartien degenerirt, entsprechend den abgetragenen Rindenpartien der ersten, zweiten und dritten Aussenwindung. Jene Balkenfasern, welche die ventraler gelegenen Rindenpartien beider Hemisphären miteinander verknüpfen, nehmen auch im Balkenkörper eine mehr ventrale Lage ein.

Im äusseren Kniehöcker, der in Figur 4 in seinem caudalsten Abschnitte getroffen ist, finden wir zerstreut degenerirte Markfäserchen, die aber zum Theil nur durchziehende Fäserchen darstellen, welche zum vorderen Zweihügelarm gelangen.

Auf Figur 4 sehen wir den Uebergang des vorderen Zweihügels in den Sehhügel. Daselbst sind die Fasern des vorderen Zweihügelarmes zu einem Theile stark degenerirt. Die Art des Verlaufs dieser Sehsphärenfasern ist aus der Figur zu entnehmen. Die degenerirten Fasern bilden hier die Fortsetzung der degenerirten Zonalfasern und des degenerirten oberflächlichen Markes des vorderen Zweihügels oder richtiger es kommen die degenerirten Fasern des vorderen Zweihügels von hier dorthin.

Im vorderen Zweihügelarm verlaufen die degenerirten Sehsphärenfasern in zwei Zügen, wie es Figur 4 zeigt, dazwischen liegt eine kleine graue Masse. Der Zug der degenerirten Fasern des vorderen Zweihügels geht bis nahe zur Mittellinie hin.

Im lateralsten Theile des Hirnschenkelfusses sehen wir auch in Fig. 4 die schon früher besprochenen degenerirten Fasern aus dem hinteren Abschnitt der inneren Capsel, die im Brückengrau endigen.

Alle übrigen Gebilde sind intact. In der hinteren Commissur ist keine einzige degenerirte Faser zu sehen.

Bezüglich des Ventrikels muss ich bemerken, dass dieser auf der Verletzungsseite beträchtlich erweitert ist, wie es die Frontalschnitte, Figur 3, 4 und 5 wiedergeben. Während der Ventrikel auf der gesunden Hemisphäre einen feinen Spalt zeigt, ist derselbe auf der Verletzungsseite vielfach grösser. Der Ventrikel hat sich entsprechend der Verringerung der Markmasse erweitert.

Wenn wir in der Frontalschnittreihe weiter nach vorne schreiten, so finden wir die Degenerationsverhältnisse so vor, wie sie Figur 5

wiedergiebt. Der Schnitt geht hier durch die hintere Commissur, die äusseren Kniehöcker und den Hirnschenkelfuss. Der Ventrikel der Verletzungsseite ist namentlich in seinem unteren Theile stärker erweitert.

Die erste, zweite und dritte Aussenwindung zeigt zahlreiche Degenerationszüge, im Mark der dritten Aussenwindung ist keine Verletzung zu sehen.

Degenerirt ist hier die mediale Sagittalschicht, während die laterale Sagittalschicht frei ist. Der Fasciculus subcallosus enthält nur in seinem obersten Abschnitt degenerirte Fasern. Die Markfasern der Gyri fornicati sind intact.

Die Balkenfasern sind im dichten Zuge degenerirt bis in die Rinde der ersten, zweiten und dritten Aussenwindung zu verfolgen.

Der äussere Kniehöcker zeigt eine Menge degenerirter Fäserchen, die sich zum Theile hier aufsplittern und blind endigen. An der lateralen Seite des äusseren Kniehöckers treten hier bereits die Fasern aus dem Hemisphärenmark ein, die den äusseren Kniehöcker in einen oberen und unteren Abschnitt theilen. Diese seitlich eintretenden Fasern sind aber nicht ausschliesslich degenerirt, sondern es sind auch gesunde Fasern hier enthalten. Es entspricht dies ganz meinen Befunden nach isolirten Sehhügelverletzungen. Nach Rindenabtragungen der Sehsphäre bleiben bei der obigen Methodik, die Sehhügel-Rindenfasern lateral und dorsal vom äusseren Kniehöcker erhalten, bei isolirten Sehhügelverletzungen, die den lateralen Kern betreffen, bleiben die hier einstrahlenden Rinden-Sehhügelfasern der Sehsphäre erhalten.

Figur 5 zeigt auch die Einstrahlung der Sehsphärenfasern in's Pulvinar. Einzelne Fasern ziehen auch durch den äusseren Kniehöcker dahin; die Hauptmasse der Sehsphärenfasern gelangt aber, wie wir noch sehen werden, auf frontaleren Schnitten dorsal vom äusseren Kniehöcker dahin. Wie die Frontalschnitte (Figur 5) zeigen, strahlen auch hier die Sehsphärenfasern in einem mehr dorsalen, zonalen Zuge und in einem ventraler gelegenen Faserzuge in's Pulvinar ein, ganz analog wie im vorderen Zweihügel die zonalen Fasern und das oberflächliche Mark.

Die hintere Commissur zeigt nirgends eine Veränderung.

Im lateralen Abschnitte des Hirnschenkelfusses finden wir die degenerirten Fasern, die von der verletzten Rindenpartie kommen und zum Brückengrau gehen, wo sie sich verästeln. In Figur 6, 7 und 8 sehen wir den allmäligen Zusammenhang dieses Brückenbündels mit dem allgemeinen Degenerationszug aus der verletzten Hirnrindenregion. Dieses Bündel ist bisher nicht näher beschrieben worden.

Die feinen Fasern des äusseren Kniehöckers sind zu einem grossen Theile gut erhalten, jedenfalls degeneriren viel mehr Fäserchen daselbst

nach Enucleation eines Bulbus[1]) als nach Abtragung der Sehsphäre. Die meisten Fasern der Sehsphäre endigen im Pulvinar und lateralen Sehhügelkern, während die meisten Retinafasern im äusseren Kniehöcker mit Aufsplitterungen enden[1]).

In Figur 6 sehen wir einen Frontalschnitt wiedergegeben, der weiter frontal liegt. Wir finden hier ebenso wie in den früheren Schnitten nur die mediale Sagittalschichte degenerirt, doch reicht hier die Degeneration weiter ventralwärts. Die Rinde der zweiten Aussenwindung ist noch abgetragen und im Marke der dritten Aussenwindung findet sich ein letzter winziger Herd. Die erste und zweite Aussenwindung ist von einer Menge degenerirter Fasern durchsetzt.

Die degenerirten Balkenfasern sind hier von viel mehr gesunden Fasern durchsetzt. Ihre blinde Endigung in der Rinde der ersten, zweiten und dritten Aussenwindung der gesunden Hemisphäre ist auch hier zu sehen.

Im obersten Theile des Fasciculus subcallosus zeigen sich noch einige degenerirte Fasern.

Die Einstrahlung der degenerirten Sehsphärenfasern in's Pulvinar, in den lateralen Kern und in den äusseren Kniehöcker erfolgt von der lateralen Seite her. Das dorsal und medial vom äusseren Kniehöcker gelegene Mark ist zum grossen Theile, bis auf die erhaltenen Sehhügel-Rindenfasern, degenerirt. Die Aufsplitterung der Sehsphärenfasern in den dorsalen und ventralen Theil des äusseren Kniehöckers ist eine geringe, dagegen ist die Aufsplitterung im Pulvinar und angrenzenden Theile des lateralen Kerns ausgebreitet.

Auch die zonalen Fasern, die hier (Figur 6) in der Richtung gegen das Ganglion habenulae ziehen, zeigen einen Theil ihrer Fasern degenerirt. Die Hauptmasse dieser Fasern sind nach meinen Ergebnissen nach Bulbusexstirpationen[2]) Retinafasern.

Noch weiter frontal gelegte Schnitte, wie einen Figur 7 darstellt, der durch den vorderen Theil des Sehnervenchiasma, das Ganglion habenulae und den äusseren Kniehöcker geht, zeigen folgende Degenerationsverhältnisse. Die erste, zweite und dritte linke Aussenwindung zeigen eine Menge degenerirter Fasern, aber doch bedeutend weniger als auf den früheren Schnitten.

Im Balken liegen die degenerirten Fasern, die auf die gesunde Seite ziehen, weniger dicht und die Ausstrahlungen auf der anderen Seite

---

1) Probst, Ueber den Verlauf der peripheren Sehbahn und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900.

2) l. c.

werden nun weniger zahlreich, doch sieht man noch immer die Ausstrahlung in die Rinde.

Die mediale Sagittalschicht, in welcher die Rinden-Sehhügelfasern verlaufen, hat alle ihre Fasern an die Aussenseite des lateralen Kniehöckers und in das mediale Hemisphärenmark herangedrängt, wie es Figur 7 zeigt. Im Bogen von oben und vorne münden die Fasern dorsal vom äusseren Kniehöcker in's Zwischenhirn ein. Es sind aber durchaus nicht alle Fasern in der Markmasse dorsal vom äusseren Kniehöcker degenerirt, sondern auch wohlerhaltene da, nämlich die Sehhügel-Rindenfasern.

Der laterale Theil der Markmasse der Hemisphäre ist intact.

In den äusseren Kniehöcker strahlen eine Anzahl Sehsphärenfasern ein und endigen mit Aufsplitterungen. Theilweise, namentlich im dorsalen Theile, ziehen einzelne Sehsphärenfasern hindurch zum Pulvinar und lateralen Kern.

Dorsal vom äusseren Kniehöcker ziehen die Fasern ausser zum Pulvinar auch zum lateralen Kern des Sehhügels, und zwar lat. a und lat. b, woselbst sie mit Aufsplitterungen enden. Es hat also auch der laterale Kern lat. b und und lat. a, die nach hinten in's Pulvinar übergehen einen Antheil an der Sehsphäre[1]).

Lateral und ventral vom äusseren Kniehöcker sehen wir das oben beschriebene Bündel in den lateralen Theil des Hirnschenkelfusses ziehen.

In Figur 8 sehen wir einen weiteren frontaler gelegten Frontalschnitt knapp vor dem Chiasma, der durch das Ganglion habenulae und den äusseren Kniehöcker geht. Wir finden hier wieder weniger Degenerationen im Marke der ersten drei Aussenwindungen und sehen das degenerirte mediale Sagittalmark schon fast dorsal vom äusseren Kniehöcker in den Sehhügel gemündet und es bildet nur mehr den medialsten Antheil des Hemisphärenmarkes. Das dorsal vom äusseren Kniehöcker gelegene Mark ist stark mit gesunden Fasern vermischt. Die Aufsplitterung der Sehsphärenfasern erfolgt im Kern lat. b und lat. a.

Im Fasciculus subcallosus sind noch einzelne degenerirte Fasern zu sehen.

Im Balken sind die degenerirten Fasern nur mehr spärlich vorhanden. Die Ausstrahlungen dieser hier sichtbaren Balkenfasern erfolgt in der Rinde der drei Aussenwindungen in weiter rückwärts (caudalwärts) gelegten Ebenen der gesunden Hemisphäre.

---

1) Probst, Ueber den Verlauf und die Endigung der Rinden-Sehhügelfasern des Parietallappens, sowie Bemerkungen über den Verlauf des Balkens, des Gewölbes und der Zwinge und über den Ursprung des Monakow'schen Bündels. Archiv f. Anatomie. 1901.

Die Art der Faserung und der Verlauf der degenerirten Fasern ist aus Figur 8 ersichtlich.

In Figur 8 sehen wir im Allgemeinen die Degenerationsverhältnisse an einem noch weiter vorne gelegten Frontalschnitte. Man sieht hier noch eine starke Einstrahlung von Sehsphärenfasern dorsal vom äusseren Kniehöcker in den lateralen Sehhügelkern lat. a und lat. b.

In den ersten drei Aussenwindungen sind noch degenerirte Fasern zu sehen und ebenso spärliche in der Balkenfaserung. Seitlich und unter dem äusseren Kniehöcker sieht man das Bündel zum lateralen Theil des Hirnschenkelfusses und zum Brückengrau abgehen.

Der äussere Kniehöcker zeigt in dem vordersten Antheil nur spärliche degenerirte Fäserchen.

Alle übrigen Antheile des Zwischenhirnes erweisen sich intact.

Auf Frontalschnitten, wie einen Figur 10 darstellt, der vor den äusseren Kniehöckern liegt, sehen wir die letzten Reste degenerirter Associationsfasern in den ersten drei Aussenwindungen. Wir sehen hier auch die letzten degenerirten Fasern, die von der Hirnrinde kommen und in den Sehhügel einstrahlen. Im Fasciculus subcallosus (Schweifkernbündel) finden wir nur mehr einzelne degenerirte Fasern, die auf weiter vorne gelegten Schnitten auch verschwinden.

Einige feine Faserausstrahlungen finden wir noch im zonalen Theile des lateralen Sehhügelkernes. Im Balken können hier keine degenerirten Fasern mehr nachgewiesen werden.

Auf den nächsten weiter vorne gelegten Schnitten finden wir überhaupt keine degenerirten Fasern mehr vor.

In allen anderen Versuchen, in denen ich die Grosshirnrinde der Sehsphäre abgetragen habe, kam ich zu den gleichen Ergebnissen.

Die centrale Sehbahn, die sowohl aus Rinden-Sehhügelfasern, als aus Sehhügel-Rindenfasern besteht, verbindet also das Zwischenhirn und die Sehsphäre auf zweifachen Bahnen. Der Theil der centralen Sehbahn, welcher seine Ursprungsganglienzellen in der Sehsphäre besitzt, entsendet hauptsächlich seine Fasern auf dem Wege der medialen Sagittalschichte zum Zwischenhirn, während der Theil der centralen Sehbahn (Sehhügel-Rindenfasern), welcher im Pulvinar und lateralen Sehhügelkern seine Ursprungsganglienzellen besitzt, ausschliesslich auf dem Wege der lateralen Sagittalschicht zur Sehsphäre zieht. Freilich durchqueren sich diese Fasern theilweise.

Die von der Sehsphäre ausgehenden Rinden-Sehhügelfasern nehmen also ihren Weg durch die mediale Sagittalschicht und gelangen in ihrer Hauptmasse dorsal vom äusseren Kniehöcker zum Pulvinar und zum lateralen Kern lat. b und theilweise lat. a, woselbst sie mit blinden

Aufsplitterungen enden. In der medialen Sagittalschicht nehmen diese Rinden-Sehhügelfasern die dorsale Etage in Anspruch, wie es die Abbildungen zeigen, während in der ventralen Etage Rinden-Sehhügelfasern von ventraler gelegenen Hirnwindungen verlaufen.

Ausserdem werden Fasern in den äusseren Kniehöcker abgegeben, wo dieselben mit Aufsplitterungen enden. Die Zahl dieser Rinden-Sehhügelfasern, die hier im äusseren Kniehhöcker endigen, ist aber keine sehr grosse.

Ueber den äusseren Kniehöcker hinweg ziehen einige Rinden-Sehhügelfasern der Sehsphäre zum Stratum zonale des Sehhügels, dessen Fasern scheinbar gegen das Ganglion habenulae hin verlaufen, das Ganglion habenulae aber nicht erreichen und früher enden. Die Hauptzahl der Fasern dieses Stratum zonale (Figur 6) besteht aber aus Retinafasern.

Andere Sehsphärenfasern ziehen in den Arm des vorderen Zweihügels, der aber auch viele periphere Sehfasern (Retinafasern) enthält, und zwar sowohl von dem selben als von dem gekreuzten Sehnerven.

Vom vorderen Zweihügelarm ziehen centrale Sehfasern (Rinden-Zweihügelfasern) einerseits in das dünne Stratum zonale des vorderen Zweihügels, dessen unteren Theil sie bilden, andererseits zum oberflächlichen Mark des vorderen Zweihügels, von wo aus diese Fasern sich im oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels sich aufsplittern.

Einzelne Fasern ziehen sowohl von den Zonalfasern des vorderen Zweihügels als vom oberflächlichen Mark desselben, am caudalen Ende des vorderen Zweihügels, dort wo er in den hinteren Zweihügel übergeht, über die Mittellinie auf die andere Seite. Einige Autoren nennen diese in der Mittellinie sich kreuzenden Fasern Commissur des vorderen Zweihügels. Die Herkunft dieser Kreuzungsfasern war bisher ganz unbekannt. Nachdem nun diese spärlichen Fasern auf die andere der Läsion gegenüberliegende Seite gekreuzt sind, ziehen sie hier in den caudalsten und lateralen Abschnitt des oberflächlichen Markes und splittern sich gleich auf.

Der hintere Zweihügel hat mit der centralen Sehbahn nichts zu thun.

Auch das mittlere Mark des vorderen Zweihügels finde ich nach Rindenabtragungen der Sehsphäre intact.

Wenn wir nun die Ausbreitung und die Art und Weise der Aufsplitterungen der Retinafasern im Zwischen- und Mittelhirn vergleichen mit der Art und Weise der Aufsplitterung der Sehsphärenfasern

(Rinden-Sehhügelfasern) daselbst[1]), so finden wir sehr analoge Verhältnisse vor.

Im vorderen Zweihügel finden wir die Ausbreitung und Aufsplitterung der Retinafasern im oberflächlichen Mark besonders im medialen und lateralen Antheil; die Sehsphärenfasern enden ebenfalls im oberflächlichen Mark und entsenden ihre Aufsplitterungen in das umgebende oberflächliche Grau. Die Sehsphärenfasern nehmen hauptsächlich den mittleren Theil des oberflächlichen Markes des vorderen Sehhügels in Anspruch.

Ausserdem entsenden die Sehsphärenfasern ihre Ausläufer auch in die zonale Markschichte des gleichseitigen vorderen Zweihügels, und zwar in den vorderen Theil dieser.

Die Retinafasern senden ihre Ausläufer hauptsächlich in das oberflächliche Mark des gegenüberliegenden Zweihügels, zu einem kleineren Theile aber auch in das oberflächliche Mark des gleichseitigen vorderen Zweihügels. Von den Sehsphärenfasern gelangen fast alle in den gleichseitigen vorderen Zweihügel, nur eine kleine Anzahl Fasern kommt in der sogenannten Commissur der vorderen Zweihügel durch die zonale Schichte in das caudale oberflächliche Mark des gegenüberliegenden vorderen Zweihügels. Das mittlere Mark des vorderen Zweihügels wird weder von centralen, noch von peripheren Sehfasern gebildet.

An der Uebergangsstelle des vorderen Zweihügels in den Sehhügel, wo der Arm des vorderen Zweihügels erscheint, finden wir ebenfalls Retinafasern und Sehsphärenfasern knapp nebeneinander gruppirt. Der Arm des vorderen Zweihügels enthält sowohl Fasern aus dem gekreuzten, als aus dem gleichseitigen Sehnerven; ausserdem enthält er zahlreiche Sehsphärenfasern (Rinden-Sehhügelfasern).

Die Retinafasern erscheinen auf Frontalschnitten mehr im lateralen Abschnitte des vorderen Zweihügelarms dichter und ebenso im medialen Theile, der knapp neben der Furche in der Medianlinie liegt. Die Sehsphärenfasern nehmen im vorderen Zweihügelarm auf Frontalschnitten den mittleren Theil desselben in Anspruch. Die Zahl der Sehsphärenfasern im vorderen Zweihügelarm scheint eine grössere zu sein als die der Retinafasern. (Vergleiche die Abbildungen in der Monatsschrift für Psychiatrie. 1900.)

Die Einstrahlung der Sehsphärenfasern (d. i. Rinden-Sehhügelfasern) in den äusseren Kniehöcker ist eine relativ geringe im Vergleich zur

---

1) Probst, Ueber den Verlauf der Sehnervenfasern und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie.

Einstrahlung der Retinafasern. Eine Retina entsendet ferner Fasern zu beiden äusseren Kniehöckern, während eine Sehsphäre nur zum gleichseitigen äusseren Kniehöcker Fasern entsendet.

Die Hauptmasse der Sehsphärenfasern geht dorsal vom äusseren Kniehöcker in's Pulvinar und in die lateralen Kerne lat. b und lat. a. In's Pulvinar gelangen nur wenige Retinafasern. Ein kleiner Zug von Retinafasern bildet ein feines Stratum zonale über dem Pulvinar, das vom dorsalen Kern des äusseren Kniehöckers am oberen Rand des Pulvinars in der Richtung zum Ganglion habenulae zu ziehen scheint, mit diesem aber keine Verbindung eingeht.

Die Sehsphärenfasern strahlen dagegen im mächtigen Zuge dorsal vom äusseren Kniehöcker ein und zersplittern sich in der dorsalmedial vom äusseren Kniehöcker gelegenen Sehhügelpartie d. i. das Pulvinar, der Kern lat. a und lat. b.

In dieser Weise endigen im Zwischenhirn und Mittelhirne die einerseits von der Retina und die andererseits von der Sehsphäre entsendeten Fasern. Beide Fasersysteme halte ich gleich wie Monakow durch Schaltzellen miteinander verbunden.

Während eine Retina beiderseits mit beiden äusseren Kniehöckern, beiderseits mit dem Pulvinar und beiderseits mit beiden vorderen Zweihügeln zusammenhängt, ist die Verbindung einer Sehsphäre mit dem Pulvinar, lateralen Kern und äusseren Kniehöcker nur einseitig. Auch der vordere Zweihügel steht fast nur auf derselben Seite mit der Sehsphäre in Verbindung und nur durch die spärlichen von mir gefundenen Fasern steht auch der gegenüberliegende vordere Zweihügel in seinem caudalen Abschnitte in Verbindung mit der Sehsphäre.

Nach Vierhügelverletzungen konnte ich keine degenerirten Fasern weder in den Sehnerven, noch zur Sehsphäre hin ziehen sehen. Es ist also noch fraglich, ob die von anderen Autoren angenommene Bahn vom vorderen Zweihügel zur Retina besteht. Meine Versuche darüber sind aber noch nicht ganz abgeschlossen.

Ueber die Sehhügel-Rindenfasern, welche der Sehsphäre angehören und ihre Ursprungsganglienzellen im Pulvinar, lateralen Kern und äusseren Kniehöcker besitzen, habe ich bereits anderweitig[1]) berichtet. Die Sehhügel-Rindenfasern ziehen durch die laterale Sagittalschicht zur Sehsphäre und enden hier mit Aufsplitterungen.

Was die Balkenfasern anbetrifft, die nach Abtragung der Sehsphäre degeneriren, so können wir den Verlauf dieser auf den Frontalschnitten

---

1) Probst, Dieses Archiv. Bd. XXX. u. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XX.

klar überschauen. Sie verbinden hauptsächlich symmetrisch gelegene Rindenterritorien auf beiden Hemisphären, theilweise aber auch asymmetrisch gelegene.

Auf Grund unserer Versuche können wir auch schliessen, dass die Ursprungsganglienzellen der Balkenfasern in der Rinde beider Grosshirnhemisphären gelegen sind. Nach Abtragung der Sehsphäre degeneriren jene Fasern, deren Ursprungsganglienzellen in der abgetragenen Rindenpartie liegen. Von hier aus sind die Balkenfasern, durch den Balken bis in die Rinde der gegenüberliegenden Hemisphäre, woselbst sie blind mit Aufsplitterungen enden, zu verfolgen.

Bei Zerstörung der ersten, zweiten und theilweise dritten Aussenwindung, strahlen die degenerirten Balkenfasern in die Rinde der ersten drei Aussenwindungen der gesunden Hemisphäre mit Aufsplitterungen aus.

Interessant ist auch das von der Rindenabtragung aus abgehende Bündel, das an der ventralen lateralen Seite des äusseren Kniehöckers in den lateralsten Abschnitt des Hirnschenkelfusses zieht (der occipitale Hirnschenkelfussantheil) und mit blinden Aufsplitterungen im vordersten Brückengrau endigt. Es stellt diese Bahn eine Verbindung von der oben näher bezeichneten Partie des caudalen Abschnittes der ersten drei Aussenwindungen zur Brücke dar.

Bezüglich der Commissuren- und Associationsfasern, die nach Abtragung der Sehphäre degeneriren, haben wir also durch eine exacte Methodik ganz bestimmte Resultate gewonnen. Die Hauptverbindung besteht demnach einerseits mit dem Sehhügel, andererseits durch Balkenfasern mit der Rinde der anderen Hemisphäre. Die Ursprungsganglienzellen dieser Verbindungsfasern liegen in der Rinde der Sehsphäre, während die Aufsplitterung dieser Fasern in den oben geschilderten Sehhügelkernen und in der Rinde der anderen Hemisphäre stattfindet.

Auch hier sehen wir wieder die hervorragende Rolle, welche der Sehhügel, dessen Bedeutung bisher garnicht gewürdigt worden war, im Mechanismus des Grosshirnes spielt.

Ich habe aber auch durch anderweitige Versuche nachgewiesen, in welcher grossen Wechselbeziehung der Sehhügel mit der Grosshirnrinde steht. So konnte ich nach Abtragung der motorischen Zone des Grosshirnes („Ueber den Hirnmechanismus der Motilität.“ Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XX.), nach Abtragung des Temporallappens, nach Zerstörung des Bulbus olfactorius (Zur Kenntniss des Faserverlaufes des Temporallappens, des Bulbus olfactorius, der vorderen Commissur und des Fornix nach entsprechenden Exstirpations- und Durchschneidungsversuchen, Archiv für Anatomie, 1901) nach Abtragung des Parietal-

lappens (Ueber den Verlauf und die Endigung der Rinden-Sehhügelfasern des Parietallappens etc., Archiv für Anatomie, 1901), nach Durchschneidung des Sehnerven (Ueber den Verlauf und die Endigung der Sehnervenfasern im Zwischen- und Mittelhirn, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1900) genauestens mit meiner anderwärts bereits geschilderten Methodik den Verlauf aller Rinden-Sehhügelfasern bestimmen und deren Aufsplitterungen genau feststellen, wodurch die Markfaserung des Grosshirnes zu einem grossen Theile klar gestellt wird.

Diesen Versuchen gegenüber stehen meine Untersuchungen mit isolirten experimentellen und pathologisch-anatomischen Sehhügelläsionen, welche die Verbindungen des Sehhügels in das „Stralum sagittale frontale“ und „occipitale“ zeigen. Diese Sehhügelfasern haben ihre Ursprungsganglienzellen im Sehhügel und sind im lateralen Antheil des ganzen Strahlenkranzes des Grosshirnes gelegen, wozu auch das sogenannte hintere untere Längsbündel (Stratum sagittale occipitale) zum grössten Theile gehört. Alle diese Bahnen verlaufen ganz gesetzmässig, wie ich das in allen meinen Versuchen nachgewiesen habe.

Die Rinden-Sehhügelfasern der Sehsphäre habe ich auch im menschlichen Gehirne bei entsprechenden Läsionen nachgewiesen, wobei ich auch die dazu gehörigen Balkenfasern feststellte (Zur Kenntniss des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens, Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XX.)

Zum Schlusse will ich noch darauf hinweisen, dass die Aufsplitterung der Sehsphären- und der Retinafasern im vorderen Zweihügel in unmittelbarer Nähe der Ursprungsganglienzellen der Vierhügel-Vorderstrangbahn stattfindet, welche Bahn somit motorische Reflexe, die durch Sehreize entstehen, hier der Peripherie übermitteln kann. (Optische Reflexbahn.)

Wien, im April 1900.

Erklärung der Abbildungen (Taf. III. und IV.).

Figur 1. Ansicht eines Katzengehirnes von oben. Der Rindendefect ist roth eingezeichnet. I, II, III, IV. Erste, zweite, dritte, vierte Aussenwindung.

Figur 2. Seitliche Ansicht des Katzengehirnes mit Einzeichnung der Rindenabtragung.

Figur 3. Photogramm eines Frontalschnittes durch die vorderen Antheile der Rindenläsion. Die degenerirten Fasern sind roth eingezeichnet. Der Schnitt geht durch den vorderen Zweihügel und den inneren Kniehöcker. Man sieht die degenerirten Zonalfasern, das degenerirte oberflächliche Mark des vor-

deren Zweihügels, die degenerirten Cingulum- und Balkenfasern, die degenerirte mediale und laterale Sagittalschicht, den theilweise degenerirten Fasciculus subcallosus und das degenerirte Bündel im lateralen Hirnschenkelfuss. Der linke Ventrikel ist erweitert. Marchi'sche Färbung. Vergrössert.

Figur 4. Photogramm eines Frontalschnittes am Uebergang des vorderen Zweihügels zum Sehhügel. Man sieht die degenerirte mediale Sagittalschicht (Gratiolet'sche Schicht), die Degeneration der Balkenfasern, des Fasciculus subcallosus und der lateralsten Fasern im Hirnschenkelfuss. Der vordere Zweihügelarm ist degenerirt in einem oberen und unteren Zuge; ausserdem finden sich eine Anzahl degenerirter Fasern im äusseren Kniehöcker. Marchi'sche Färbung. Dieselbe Vergrösserung.

Figur 5. Photogramm eines Frontalschnittes durch die hintere Commissur. Färbung nach Marchi. Degenerirt sind die Balkenfasern, die mediale Sagittalschicht, theilweise der Fasciculus subcallosus, der laterale Antheil des Hirnschenkelfusses, der vordere Zweihügelarm in einem oberen und unteren Zuge und eine Anzahl in den äusseren Kniehöcker einstrahlender Fasern.

Figur 6. Photogramm eines Frontalschnittes durch das Chiasma des des Sehnerven gefärbt nach Marchi. Degenerirt ist die mediale Sagittalschicht, der Balken, zum Theil der Fasciculus subcallosus, der äussere Kniehöcker, das Pulvinar und einzelne Zonalfasern des Pulvinar. Dieselbe Vergrösserung.

Figur 7. Photogramm eines Frontalschnittes durch den vorderen Theil des Sehnervenchiasma. Degenerirt ist die mediale Sagittalschicht, das Pulvinar und der laterale Kern lat. b und lat. a, die Balkenfasern und die zum lateralen Theil des Hirnschenkelfusses ziehenden Fasern. Färbung nach Marchi. Die gleiche Vergrösserung.

Figur 8. Photogramm eines Frontalschnittes vor dem Chiasma Nervi optici. Degenerirt ist die Einstrahlung der medialen Sagittalschicht in den lateralen Kern lat. b und lat. a, der Balken ist hier schwächer degenerirt, im äusseren Kniehöcker sind nur spärlich degenerirte Fasern, ebenso im Fasciculus subcallosus; ferner sehen wir Degenerationen in den ersten drei Aussenwindungen (meist Associationsfasern).

Figur 9. Photogramm eines Frontalschnittes durch das Grosshirn der Katze, wobei die vordersten Antheile des äusseren Kniehöckers getroffen sind. Es finden sich hier nur schwache Degenerationen im Balken und Fasciculus subcallosus, die Einstrahlung der medialen Sagittalschicht in den lateralen Kern lat. a und lat. b ist degenerirt.

Figur 10. Photogramm eines Frontalschnittes durch das Grosshirn der Katze, der vor den äusseren Kniehöckern liegt. Hier sieht man die letzten degenerirten Ausstrahlungen in den Sehhügel, einzelne degenerirte Fasern im Fasciculus subcallosus und in den Associationsfasern der ersten drei Aussenwindungen. Färbung nach Marchi. Dieselbe Vergrösserung wie in den vorigen Figuren.

Bezeichnungen der Abbildungen Fig. 3—10.

a. K. Aeusserer Kniehöcker.
a. M. Aeussere Marklamelle des Sehhügels.
anta. Vorderer Sehhügelkern.
Aqu. Aquaeductus Sylvii.
B. Balken.
Br. gr. Graue Substanz der Brücke.
Br. qu. ant. Arm des vorderen Zweihügels.
Br. qu. post. Arm des hinteren Zweihügels.
BM. Meynert'sches Bündel.
BV. Vicq d'Azyr'sches Bündel.
ca. Vordere Commissur.
cf. Ventrale Wurzel des Fornix.
c. H. Centrales Höhlengrau.
c. i. Innere Capsel.
C. L. Luys'scher Körper.
cp. Hintere Commissur.
c. quant. Vorderer Zweihügel.
F. Dorsaler Fornix.
fi. Fimbria.
f. Kr. Fontäneartige Haubenkreuzung.
f. s. Fasciculus subcallosus.
G. h. Ganglion habenulae.
gitt. Gitterschicht.
i. K. Innerer Kniehöcker. i. M. Innere Marklamelle des Sehhügels.
K. Th. Kleinhirn-Thalamusbündel.
lat. Lateraler Sehhügelkern.
lat. a. Dorsale Abtheilung des lateralen Kerns.
lat. b. Ventrale Abtheilung desselben.
Li. Linsenkern. L. S. Linsenkernschlinge.
MC. Meynert'sche Commissur.
med. Medialer Sehhügelkern.
mam. Corpus mamillare.
m. M. Mittleres Mark des vorderen Zweihügels.
nigr. Substantia nigra.
ogr. Oberflächliches Grau des vorderen Zweihügels.
o. M. Oberflächliches Mark des vorderen Zweihügels.
p. Hirnschenkelfuss.
Ped. K. Kern des Hirnschenkelfusses.
s. Mediale Schleife,
ss. l. Stratum sagittale laterale (Sehhügel-Rindenfasern).
ss. m. Stratum sagittale mediale (Rinden-Sehhügelfasern).
S. K. Schweifkern.
Tap. Balkentapete.
Taen. th. Taenia thalami.

t. M. Tiefes Mark des vorderen Zweihügels.
Tr. olf. Tractus olfactorius.
vent. a. Mittlerer ventraler Kern des Sehhügels.
vent. b. Medial-ventraler Kern des Sehhügels.
vent. c. Latoral-ventraler Kern des Sehhügels.
z. Zonalfasern des Sehhügels.
z. i. Zona incerta.
II. Tractus opticus, Chiasma.
III. Nervus oculomotorius.
N. III. Nucleus Nervi oculomotorii.

III.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle a. S. (Prof. Hitzig).

Ueber einen Fall von „combinirter Systemerkrankung“ des Rückenmarks mit leichter Anämie.

Von

Dr. M. Rheinboldt,
Nervenarzt in Kissingen.

(Hierzu Tafel V.)

Oefters deckt die Section Combination von Erkrankung zweier oder mehrerer Rückenmarksstränge auf. Ob man solche Fälle als combinirte Systemerkrankungen ansehen soll, ob man unter diesem Begriff ein Krankheitsbild von einheitlichem Charakter verstehen oder wenigstens bestimmte Fälle zu einheitlichen Gruppen, klinischen und anatomischen Einheiten zusammenfassen kann, darüber bestehen immer noch die verschiedensten Ansichten.

Die Auffassung Leyden's[1]) über die uns interessirenden Krankheitsformen, die gegentheilige Ansicht Strümpell's[2]) und seines Schülers Jacob[3]), welcher in der Lehre Leyden's „einen unlösbaren Widerspruch“ findet, sind zu bekannt, um hier nochmals erörtert zu werden. Ganz allgemein kann man ja klinisch von combinirter Systemerkrankung sprechen, wenn bei einem Rückenmarksleiden zwei Symptomengruppen, welche auf eine Erkrankung verschiedener Rücken-

---

1) von Leyden-Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel's specielle Patholologie und Therapie. Bd. X. 1896.

2) Strümpell, Dieses Archiv Bd. XI; Bd. XVII. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. V.

3) Jacob, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. VI. 1895.

markstränge hinweisen, mehr oder weniger deutlich von einander abzugrenzen sind, wobei das Nebeneinander und Nacheinander beider Symptomengruppen zu mancherlei Variationen führen kann. Nach Oppenheim[1]) berechtigt z. B. zur Diagnose der combinirten Systemerkrankung der Symptomencomplex der Tabes, wenn sich mit der Ataxie motorische Schwäche verbindet oder ihr sogar vorangeht. (Atactische Paraplegie.) Ob im einzelnen Falle die Lähmung spastisch oder schlaff, ob die Reflexe erloschen oder gesteigert sind, ist dann von secundärer Bedeutung.

Die hier in Frage kommenden Verhältnisse sind bereits von Westphal erörtert worden.

Weit schwieriger liegt die Sache auf anatomischem Gebiet. An Versuchen, die vielfach von einander abweichenden Bilder unter einheitliche anatomische Gesichtspunkte zu bringen, hat es nicht gefehlt [Ballet und Minor[2]), Marie[3]), Mayer[4]), Wagner[5]), Pal[6])]. — Combinirte Systemerkrankung wird nach Gowers[7]) nur für einen kleinen Theil der (als solche beschriebenen) Fälle angenommen „und auch diese stehen am Ende der Systemerkrankungen“, und es bestehen zahllose Uebergänge von mehr oder weniger streng auf zwei oder mehr „Systeme“ begrenzten Degenerationsformen zu den „diffus myelitischen“ einerseits, den „herdmyelitischen“ andererseits und endlich Mischformen. Andererseits muss man nach Bruns[8]) „doch wohl einige Fälle von sogenannter atactischer Paraplegie als combinirte Systemerkrankung anerkennen“.

Aber auch bei den rein systematisch erscheinenden Formen bleibt die Genese oft unklar, weil im Einzelnen nicht zu sagen ist, ob die ausgebreiteten strangförmigen Degenerationen nicht etwa ihren Ursprung aus Herden genommen haben, wobei dann die auf- und absteigende secundäre Degeneration eine erhebliche Rolle spielen mögen (Durante[9]).

Bei diesen, wie wir gesehen haben, klinisch viel weniger als anatomisch sich bemerkbar machenden Schwierigkeiten fragt es sich nun, giebt es gesetzmässige Uebereinstimmungen zwischen klinischem und

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1898.

2) Ballet et Minor, Archive de Neurologie. 1894.

3) Marie, Vorlesungen über die Krankh. des Rückenmarks. Wien 1894.

4) Mayer, Ueber die combinirten systemat. Erkrankungen der Rückenmarksstränge. Wien 1894.

5) Wagner, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XI. 1897.

6) Pal, Wiener med. Wochenschr. 1898.

7) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892.

8) Bruns, Neurol. Centralbl. 1896.

9) Durante, Ref. Neurol. Centralbl. 1896.

anatomischen Verhalten insofern, als bestimmten klinischen Bildern bestimmte anatomische Befunde entsprechen?

Von der Friedreich'schen Heredoataxie als einem Krankeitsbild, dem in jeder Beziehung eine Sonderstellung zukommt, können wir hier absehen. In der ataxic paraplegia von Gowers findet eine Reihe von Fällen combinirter Strangerkrankung einen klinischen Ausdruck. Die Abweichungen im anatomischen Bild und die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose gegenüber der focalen und diffusen Myelitis besonders bei subacut verlaufenden Fällen werden von Gowers selbst zugegeben. Auch die von Russell[1]) vorgeschlagene bedeutende Erweiterung der Gowers'schen Gruppe beseitigt nicht die vorhandenen Schwierigkeiten.

Grösseren Erfolg für die Abgrenzung und klare Auffassung einheitlicher Gruppen in der Unzahl der vielfach von einander abweichenden Fälle verspricht vielleicht die Betrachtung unter einheitlichen pathogenetischen Gesichtspunkten, soweit sie aus dem klinischen und anatomischen Verhalten sich erschliessen lassen.

Rothmann[2]) hat versucht, eine klinische, anatomische und pathogenetische Grundlage einer „eigentlichen Gruppe der combinirten Systemerkrankungen" zu geben. Nachdem er aus der Fülle des Materials ausgeschieden hat 1. die Friedreich'sche Ataxie, 2. die Fälle von reiner Tabes mit S.S.-Erkrankung, 3. die Fälle von spastischer Spinalparalyse mit secundärer Erkrankung der H.S. einerseits, der K.S. und Py.V. andererseits, 4. die combinirten Erkrankungen bei progressiver Paralyse, entwirft er folgendes Bild. Klinisch: Gleichzeitiges Auftreten von Symptomen, die auf Erkrankung der H.S. und S.S. zu beziehen sind; rascher Verlauf (nicht über 3 Jahre). Anfangs ist meist spastische Parese und Ataxie, weiterhin schlaffe Parese vorhanden. Die Ataxie fehlt in der Hälfte der Fälle, kann im Spätstadium durch die Lähmung verdeckt werden. Der Patellarreflex anfangs meist erhöht, bleibt entweder bis zum Tode erhalten oder schwindet gegen das Ende. Erstes und hauptsächliches Betroffensein der unteren Extremitäten. Blasen-Mastdarmlähmung in allen Fällen. Schwere Sensibilitätsstörung gehört dem Spätstadium an. Allerlei Schmerzen und Parästhesieen kommen vor. Pupillenerscheinungen, stärkere Atrophien fehlen meistens. Anatomisch sind überall die H.S. und Py.S., meistens die K.S. und oft die Py.V. ergriffen. Die Gowers'schen Bündel bleiben meistens frei. Die H.S.-Erkrankung zeichnet sich durch gänzliches Freibleiben der

1) Russell, Lancet 1898. July 2.

2) Rothmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. VII. 1895.

hinteren Wurzeln und spätes Befallenwerden der H. W. Z. aus, während sonst tabischer Charakter besteht. Eine unregelmässige und schwächere Degeneration der V. S.- und S. S.-Reste kann daneben bestehen. Häufig sind die Zellen der grauen Substanz afficirt. Diese „eigentliche Gruppe der combinirten Systemerkrankungen" (nach Westphal besser primäre combinirte Erkrankung der Rückenmarksstränge genannt), wird „am besten in ihrer Entstehung erklärt durch eine primäre Erkrankung der Zellen der grauen Substanz" und ist „als ein selbstständiges Krankheitsbild aufrecht zu erhalten".

Inwieweit man diese Rothmann'sche Gruppe als einheitlich ansehen kann, lässt sich am besten in der verschiedenen ihr von Rothmann zugeschriebenen Aetiologie erkennen. Als solche kommen nämlich nach Rothmann in Betracht besonders Erschütterung und perniciöse Anämie.

Nun hat gerade die Hereinziehung der „anämischen Spinalerkrankungen" in die Discussion über die combinirten Erkrankungen, wie wir noch sehen werden, die Lehre dieser letzteren Krankheit ausserordentlich in Fluss gebracht.

Was die mit schwerer Anämie vergesellschafteten Krankheiten des Rückenmarks betrifft, so haben zahlreiche neuere Arbeiten [Nonne[1]), Bödeker und Juliusburger[2]), Bruns[3]), Dana[4]) u. A.] besonders die Klärung der Pathogenese dieser Erkrankungen angestrebt. Und hierin scheint, trotz mancherlei Abweichungen, eine immer grössere Uebereinstimmung der Autoren Platz greifen zu wollen, insofern man sich vielfach der Annahme einer vasculären bezw. vasculär-toxämischen (Dana) Entstehung der Degenerationen zuneigt.

Der unten zu beschreibende Fall ist einerseits typisch für die Gruppe derjenigen als combinirte Systemerkrankung beschriebenen Fälle, welche bis jetzt noch am meisten als „reine Fälle", (d. h. mit besonders exact systematisch erscheinender Anordnung der Degeneration) anerkannt wurden. Es sind diess Fälle von Strümpell[6]), Jacob[6]), Rothmann[7]), Hochhaus[8]), Arnold[9]), Wagner[10]) u. A.

1) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XIV. 1899.
2) Bödeker und Juliusburger, Neurol. Centralbl. 1896.
3) Bruns, Neurol. Centralbl. 1899.
4) Dana, Journal of mental and nervous diseases. 1899. Bd. XXVI.
5) Strümpell, Dieses Archiv Bd. XI, Neurol. Centralbl. 1895.
6) Jacob l. c.
7) Rothmann l. c.
8) Hochhaus, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheikunde. 1893.
9) Arnold, Virchow's Archiv Bd. 127.
10) Wagner l. c.

Insofern unser Fall (und einige ihm verwandte Fälle aus der Literatur) andererseits gewisse Uebereinstimmungen mit den „anämischen Spinalerkrankungen" (trotz mancherlei Verschiedenheiten) aufweist, ist die zunächst für die anämischen Formen festgehaltene Pathogenese vielleicht im Stande, auch auf jene Fälle von combinirter Systemerkrankung Licht zu werfen, zumal in vielen derselben anämische Zustände, wenn auch nicht solche perniciösen Charakters — in dem unserigen bestand nur ganz leichte Anämie — sich finden.

S., 28 Jahre alter Arbeiter. Aufnahme in die Köngl. Nervenklinik am 15. Mai 1897. Gestorben am 2. August 1897.

Mässig anämischer, sonst gesunder, früher nie ernstlich krank gewesener, kräftiger Mann. $1^3/_4$ Jahre vor dem Tode unmittelbar nach starker Erkältung Gehstörung durch ein Gefühl von Steifigkeit in den Beinen. Remission nahezu 1 Jahr. Wiederauftreten der Gehstörung in derselben Weise 9 Monat vor dem Tode. Parese, später Ataxie und Paraplegie der Beine. Blasen-Mastdarmstörungen. Leichte Sensibilitätsstörung, erst kurz vor dem Tode deutlicher werdend. Keine Pupillenerscheinungen, keine stärkeren Atrophien. Decubitus. Tod durch Herzlähmung. — Combinirte Erkrankung der Py. S.-, Py. V.-, K. S. und der H. S.-Streng an die Systeme gebundene, gleichmässige Degeneration. Perivasculäre Kernanhäufungen. Blutungen. Keine stärkeren Gefässveränderungen.

Anamnese.

Ueber Heredität ist nichts bekannt. Ausser einem Ausschlag an den Beinen im 9. Lebensjahr, der mit Geschwürsbildung einherging und spontan heilte, hat Patient nie ernstliche Erkrankungen durchgemacht. Potus wird negirt, Patient war nicht luetisch.

Weihnachten 1895 trat im Anschluss an eine starke Durchkühlung (Pat. war mehrere Stunden in einem ungeheizten Eisenbahnwagen gefahren) ein Gefühl von Steifigkeit in beiden Fussgelenken und Spannen im Fussrücken auf. Nach achttägiger Behandlung im Krankenhaus zu Stassfurt mit Salicylpräparaten und feuchten Einpackungen trat vollständige (?) Wiederherstellung ein. Patient hat bei gutem Befinden wieder gearbeitet bis November 1896. Da trat wieder dasselbe Gefühl von Steifigkeit in beiden Fussgelenken auf, weiterhin dieselben Empfindungen von Steifigkeit in beiden Knieen und von hier in beiden Beinen hinaufziehend bis zu den Hüften und der unteren Rückenpartie. Damals war übrigens auch vorübergehend schon Blasenstörung vorhanden. Patient musste zeitweise beim Urinlassen stärker pressen als früher. Ein vierwöchentlicher Aufenthalt im Krankenhause war damals anscheinend ohne nennenswerthen Erfolg. Das Gehen verschlechterte sich langsam unter Fortdauer des Steifigkeitsgefühles.

Am 30. April 1897 erfolgte die Aufnahme des Kranken in die medicinische Universitätsklinik zu Halle. Aus der dortseitigen Krankengeschichte (die mir Herr Geheimrath Weber in dankenswerther Weise zur Verfügung gestellt hat) ergiebt sich, dass Patient damals in derselben Weise wie beschrieben, ausserdem in sehr wechselndem Grade über Kreuzschmerzen klagte, und eine Störung des Ganges im Sinne einer schlaffen Parese aufwies. Es wurde die Diagnose Myelitis gestellt, Patient am 15. Juni der Königl. Nervenklinik überwiesen. —

Status praesens.

Mittelgrosser Mann von ziemlich kräftiger Constitution, gut entwickelter Muskulatur, leidlich gutem Ernährungszustand. Etwas schlaffes Aussehen, leidender Gesichtsausdruck; geringe Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Keine Schmerzempfindlichkeit auf Beklopfen des Schädels, keine Druckempfindlichkeit der Nervenaustritte. Die oberen Augenlider hängen in der Ruhe beiderseits etwas herab, bedecken die obere Pupillenhälfte, können aber willkürlich bis zur Norm gehoben werden. Dieses Verhalten der oberen Lider soll von jeher so gewesen sein.

Pupillen mittelweit, von prompter Reaction. Augenbewegungen frei. Ophthalmoskopisch nichts Bemerkenswerthes. Rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen; bei Bewegungen keine Differenz gegen links. Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert ein wenig, ist nicht belegt. Gehör, Geruch, Geschmack intact. —

Patient hat etwas fassförmigen Thorax, mässiges Emphysem; hinten unten hört man beiderseits vereinzeltes Giemen. Sonst innere Organe ohne Besonderheiten.

Wirbelsäule ohne Deformität. Seitlich in der Höhe des II. und III. Lendenwirbels klagt Patient über „Druckgefühl“ in der Muskulatur. Auf Druck und Beklopfen ist diese Stelle leicht empfindlich, aber nicht schmerzhaft.

Obere Extremitäten zeigen gute Muskulatur und Kraft, activ und passiv freie Beweglichkeit. Die vorgestreckten Hände zittern mässig. Reflexe nicht erhöht.

Untere Extremitäten. An der Innenseite beider Unterschenkel mehrere kleine, zum Theil weisse, zum Theil pigmentirte Narben. (Erkrankung im 9. Lebensjahr.) Muskulatur gut entwickelt. Beweglichkeit activ und passiv frei. Kraft gut. Die Coordination ist gestört. Beim Versuch, die Hacke auf das Knie des anderen Beines zu legen, tritt Schwanken ein, welches bei Augenschluss zunimmt.

Lagegefühl nicht gestört.

Gehen ist nur mit Unterstützung möglich. Der Gang zeigt einen paretischen, leicht unsicheren, doch keineswegs ausgesprochen atactischen Charakter. Stehen bei Fussschluss ist möglich; doch tritt dabei Schwanken auf, welches bei geschlossenen Augen stark zunimmt. — Patellarreflex fehlt beiderseits: Bauchreflex, Cremasterreflex vorhanden; Plantarreflex angedeutet; Achillessehnenreflex nicht vorhanden.

Sensibilität. Pinselberührung wird überall gefühlt und richtig localisirt. Auch Temperatursinn ohne Störung. Für Nadelstiche ist die Empfindung gestört, und zwar besteht an der Unterbauchgegend und am unteren Rücken beginnend eine leichte Abschwächuug der Schmerzempfindung, nach unten zu an Intensität noch etwas zunehmend, in den Unterschenkeln jedoch wieder normaler Empfindung Platz machend. Die Störung ist jedenfalls äusserst gering an Intensität und nicht scharf abzugrenzen. Das elektrische Verhalten der unteren Extremitäten weist keinerlei Abweichungen von der Norm (Prüfung mit faradischem und galvanischem Strom) auf.

Blasenstörung. Patient giebt an, bei der Harnentleerung stärker pressen zu müssen (leichte Insufficienz des M. detrusor).

Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Puls 64 in der Minute, Temperatur 37,5.

In psychischer Hinsicht tritt nichts Bemerkenswerthes hervor. Patient ist mittlerer Stimmung.

Patient klagt wie auch von Beginn seines Leidens an über Steifigkeit in den Fussgelenken, den Knieen, den Hüften, zum Rücken hinaufziehend. In der Kälte sollen die genannten Empfindungen zunehmen.

Keine Parästhesien der Haut, niemals Gürtelgefühl, niemals lancinirende Schmerzen.

Aus dem Verlauf sei Folgendes nach der Krankengeschichte angeführt.

4. Juni 97. Patient schläft stets gut. Er hat in der Ruhe keinerlei Schmerzen. Das Gefühl von Steifsein in den Beinen tritt bei Bewegungen auf. Schwierigkeit des Urinlassens besteht gleichmässig fort. Kein Harndrang, keine Incontinenz. Es besteht Obstipation. Patient entleert Auswurf, reichlich, eitrig, geballt, bei wenig Husten. Keine Tuberkelbacillen im Sputum. Kein Fieber. — Muskulatur der Beineschlaffer als normal. Grobe Kraft leicht herabgesetzt bei allen Bewegungen. Gehen nur mit Unterstützung möglich. Petient geht paretisch mit leicht atactischem Charakter. Schwierigkeit in der Hebung der Beine, leichte Unsicherheit beim Aufsetzen des Fusses. Kein Schleudern, kein Stampfen. (Therapie: Kal. jodat., Galvanisation der Wirbelsäule, Faradisation der Beine.)

2. Juli. Die grobe Kraft in den Beinen hat erheblich abgenommen. In der horizontalen Lage stärker ausgesprochene Coordinationsstörung. Lagegefühl nicht gestört. Gehen schlechter, entschieden mehr atactisch. Sensibilitätsstörung nicht sehr ausgesprochen. Hypalgesie der unteren Extremitäten, auch in den Unterschenkeln angedeutet. (Strychnin. nitricum subcutan, beginnend mit 0,001.)

10. Juli. Gehen etwas besser; Romberg stark. Patient kann ohne Unterstützung auch mit offenen Augen nicht stehen.

Obstipation. Urinlassen erschwert.

15. Juli. Secessus urinae. Trüber Urin. Specifisches Gewicht 1030, sauer reagirend. Viel Sediment (Leucocythen, weniger Epithelien). 0,5 pCt. Eiweiss.

20. Jul. Nachts fast stets Secessus invol. urinae. 0,3 pCt. Albumen. Keinerlei subjective Beschwerden. Dagegen ist die Stimmung des Patienten wechselnd. Häufig stärker deprimirt mit Taedium vitae.

24. Juli. Gehen weiterhin verschlechtert. Kann auch mit Unterstützung auf beiden Seiten nur schrittweise gehen. Gang sehr paretisch und ausgesprochen atactisch. Kein Schleudern. Muskulatur sehr schlaff. Grobe Kraft der Beine in der Bettlage sehr schwach in allen Gelenken. Sensibilitätsstörung nicht sehr deutlich. Hypalgesie der Ober- und Unterschenkel. Tactile Sensibilität normal. Oberextremitäten: Kraft schwach, keine Ataxie.

25. Juli. Retentio urinae. Katheterismus. Viel Sediment in dem trüben, sauer reagirenden Urin.

26. Juli. Decubitus in der Sacralgegend.

28. Juli. Unfreiwilliger Abgang von Koth und Urin. Obere Extremitäten ohne gröbere Störung.

31. Juli. Täglich Secessus wie am 28. Juli. Temperatursteigerung (39—40° C.). Puls 120. Dämpfung am Thorax hinten unten links. Ueber der gedämpften Partie abgeschwächtes Athmen, vereinzelte Rasselgeräusche. Viel schleimig eitriger Auswurf.

1. August. Dyspnoe. Zunahme der Dämpfung links hinten und des Rasselns. Puls 130. Hohes Fieber. Sensibilität: Unterschenkel-Analgesie. Oberschenkel-Hypalgesie.

2. August. Seit gestern Abend kleiner frequenter Puls unter hohem Fieber. Sopor. Tod im Collaps $^1/_2$9 Uhr Vormittags.

Sectionsbefund (Section Nachm. 3 Uhr; Herr Geheimrath Eberth).

Allgemeiner Befund. Graue Degeneration der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks. Pneumonia lobi inf. sin. Nephritis parenchymatosa. Cystitis purulenta. Intumescentia hepatis. Tumor lienis.

Das Gehirn zeigt mässige Anämie der Rinde. Sinus longitudinalis frei. Ganglien ohne Veränderungen.

Rückenmark. Makroskopisch sind Veränderungen hauptsächlich in den H. S. zu sehen. Im Centrum derselben in allen Höhen livide Verfärbung, stärker in den unteren Abschnitten. An einzelnen Stellen (besonders unten) quillt die Marksubstanz über. In den S. S. sind auch in den unteren Partien graue Verfärbungen zu sehen. Graue Substanz durchweg ohne Besonderheiten. Häute normal.

Von dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmark und der Medulla oblongata wurden aus den verschiedenen Höhen Celloidinblöcke gewonnen. Einige Stücke wurden für die Marchi'sche Methode hergerichtet. Im Uebrigen erfolgte die Färbung nach Weigert, Pal, van Gieson, sowie mit Carmin und Hämatoxylin, letzteres in Verbindung mit Eosin. Von der Nissl-Färbung musste bei dem in toto in Chrom gehärteteten Präparat abgesehen werden. Das Gehirn wurde nur makroskopisch untersucht.

Medulla oblongata. Mitte der Oliven. Auf einem nach Weigert gefärbten Schnitt sieht man die scharf abgegrenzten K. S. stark degenerirt.

Im Marchipräparat erkennt man daselbst vereinzelte Schollen. Solche Schollen finden sich übrigens auch, wenn auch nur wenige, in den Pyramiden. Im Weigertpräparat zeigen sich die letzteren mässig aufgehellt. Man sieht einzelne, von ausgefallenen Fasern herrührende kleine Gewebslücken. Im Nucleus cuneatus und gracilis zeigt das Marchipräparat gleichfalls ganz zerstreut einige schwarze Körner. Die Ganglienzellen daselbst sind wenig zahlreich.

Oberstes Cervicalmark. Dicht unterhalb der Py.-Kreuzung erscheinen die Goll'schen Stränge und daran anschliessend an der hinteren Peripherie ein seitliches, dem inneren hinteren Theil des Burdach'schen Stranges angehöriges Stück degenerirt. Die seitliche und ventrale Begrenzung des degenerirten Gebietes, also die äussere und mittlere Wurzelzone und das ventrale Hinterstrangsfeld sind gut erhalten. Die Lissauer'sche Zone gut gefärbt.

In den S. S. starke Degeneration der K. S. Sie reichen nur wenig über die Mitte der seitlichen Peripherie nach vorn. Die dem Gowers'schen Bündel entsprechende Partie ist ganz unbetheiligt an der Degeneration. Die Py.-Gegend ist geringem Grade gleichmässig gelichtet.

Die Gliahülle ist in den hinteren Abschnitten der S. S. verdickt, und man sieht von ihr aus derbe Gliazüge die K. S. durchsetzend, bis in die Py.S. hineinziehen, so dass ein directer Uebergang der peripherischen gliösen Sklerose in das Mark hinein stattzufinden scheint.

C. III. Die K. S. lassen ein stark verdichtetes Gliagewebe erkennen. In den Py.-S. sieht man reichlich leere Maschen bei nur wenig verdickter Glia. Auch in den H. S. sind seitlich von den Goll'schen Strängen zahlreiche Gewebslücken jedoch nur von geringer Grösse sichtbar. In diesen Partien (Py.S. und H. S.) sieht man mässig reichlich Körnchenzellen. Das Centrum der H. S. (Goll'sche Stränge) zeigt, ähnlich den K. S. stärkere Verdichtung. Die Pia ist nicht verdickt, zeigt mässige rundzellige Infiltration in der Ausdehnung der S. S. Von Seiten der Gefässe ist in den S. S. nichts Abnormes zu sehen. In den H. S. sieht man Kernanhäufungen, die um Quer- und Längsschnitte von Gefässen herumliegen. Es scheinen zum Theil Körnchenzellen zu sein. Jedoch sind diese nicht allzu reichlich, was man besonders im Marchipräparat sehen kann. Ausserdem Zellen, die ihrer Beschaffenheit nach zu Gliakernen gehören. Endlich reichliche Rundzellen. Die Lymphscheiden sind ganz wenig oder gar nicht erweitert.

Mitte der Cervicalanschwellung. Die Degenerationsfigur der Goll'schen Stränge ist etwas schlanker geworden. Die seitlichen Ausladungen an ihrer Basis, dem Bereich des „hinteren äusseren Feldes" entsprechend, ziemlich stark degenerirt, lassen sich durch ein Feld besser erhaltener Fasern von den Goll'schen Strängen abgrenzen. Die dorsalste Partie am hinteren Septum weist einige erhaltene Fasern auf. Die Py.-Gegend zeigt auch hier nur diffuse gleichmässige leichte Aufhellung und vereinzelte Lücken. .m Carminpräparat sieht man eine mässige Gliawucherung. Die vorderen Wurzeln erscheinen schlechter gefärbt als in höheren Abschnitten. Vorderhorn-

ziemlich reichlich und gut gefärbt. Im Hinterhorn sind keine Zellen nachweisbar.

Unteres Cervicalmark. In den dorsalsten Partien der Goll'schen Stränge entlang dem hinteren Septum sind wieder mehr erhaltene Faserbündel aufgetreten. Die hier schon sehr deutliche Fasermasse der Clarke'schen Säulen ist gut gefärbt. Hintere Wurzeln gut gefärbt. Die Aufhellung der Py. S. ist hier kaum deutlicher geworden. Wohl aber zeigt sich hier in den medialsten Partien des linken Vorderstranges eine ganz geringe Aufhellung. Sie nimmt ungefähr das mittlere Drittel des medialen Randes ein, liegt jedoch ein wenig seitlich von diesem. Etwas weiter unten lässt auch bereits der rechte Vorderstrang eine leichteste Degeneration erkennen. Ganz vereinzelt, etwa der Gegend der vorderen Pyramiden entsprechend finden sich einige leere Gewebslücken. Im Carminpräparat sieht man, dass eine leichte Vermehrung eines übrigens kernarmen Glia-Gewebes die leeren Maschen umspinnt. Vorderhornzellen sind besonders in den seitlichen Partien reichlich und in normaler Deutlichkeit anzutreffen. Clarke'sche Zellen sind nicht sichtbar. Die Gliahülle des Rückenmarkes ist, wie auch weiter oben, leicht verbreitert. Die Verbreiterung ist jedoch nicht gleichmässig auf die Peripherie des Rückenmarks ausgebreitet, sondern sie trifft besonders die hinteren Partien der S. S., wo sie (intensiv roth im Carminpräparat) direct in die anliegenden (ebenso intensiv gefärbten) K. S. übergreift. Die Pia ist in den S. S.-Antheilen der Peripherie etwas reichlicher mit Rundzellen durchsetzt. Besonders stark kann jedoch die Vermehrung dieser Kerne nicht genannt werden. Die Arterie des vorderen Längsspaltes zeigt eine leicht verdickte Intima. Die Pialgefässe sind vielfach strotzend mit Blut gefüllt. Stärkere Zellenanhäufungen trifft man, wie auch oben, in den erkrankten Gebieten vielfach um die Gefässschnitte herum gelagert. Eine besonders starke derartige Bildung ist im linken S. S. zu sehen. Auch im H. S. sind solche Zellanhäufungen um die Gefässe herum, wenn auch in spärlicherer Zahl, zu sehen Die intramedullären Gefässe ohne Besonderheiten, von den zum Theil erweiterten, mit Zellen gefüllten Lymphscheiden abgesehen.

D. I. Das Bild in den H. S. hat sich kaum geändert. Links ist die Lichtung der an die Basis des Goll'schen Stranges sich anlegenden degenerirten Partie etwas stärker als rechts. Die Py. S.-Degeneration hat nicht zugenommen. K. S. wie im Cervicalmark. Im V. S. ist das Degenerationsfeld links erheblich grösser geworden. Es liegt jetzt dem medialen Rand entlang in dessen ganzer Ausdehnung. Auch rechts im V. S. reichliche Gewebslücken. Cl. S. gut gefärbt. Vorderhorn arm an Zellen. Im Hinterhorn keine Zellen nachweisbar. Reichliche perivasculäre Kernanhäufungen besonders in den S. S., in Gebieten, wo die Degeneration eine recht gleichmässige ist, und viele gut erhaltene Nervenbündel verlaufen.

D. III. Die Basis des Goll'schen Dreiecks ist hier verbreitert. Die der mittleren Wurzelzone entsprechende Partie ist deutlicher gelichtet. Die extramedullären Wurzeln sind gut gefärbt. Die Lissauer'sche Zone ist nicht erkennbar gelichtet. Der Intensität nach am weitesten vorgeschritten ist die

Degeneration im Centrum der Goll'schen Stränge. Ein sehr dichter Gliafilz mit wenig Kernen und einigen neugebildeten Gefässen hat hier Platz gegriffen. Die Py. S. sind ein wenig intensiver aufgehellt; reichliche leere Maschen sind in ihrem Bezirke zu finden. K. S. wie oben. Das Degenerationsfeld im linken Vorderstrang hat an Breite zugenommen. Auch im rechten Vorderstrang nimmt die Degeneration jetzt mehr ein geschlossenes Feld ein. Es liegt genau in der Ecke, da wo medialer Rand und vordere Peripherie zusammenstossen. Clarke'sche Fasern gut gefärbt, Clarke'sche Zellen nicht distinct gefärbt. Vorderhorn- und Seitenhornzellen mässig reichliche, nicht immer gut gefärbte Zellen enthaltend.

D. VI. Die Degeneration im H. S. nimmt auch unten rasch an Breite zu und erreicht in der Höhe des VI. bis VIII. Dorsalsegmentes ihre grösste Ausdehnung. Die Wurzelzonen sind hier auch in ihren hinteren äusseren Antheilen (Wurzeleintrittszone) nicht frei von Degeneration. Doch ist diese keine vollständige. Es zeigt sich nur eine mehr oder weniger starke Aufhellung an einzelnen Präparaten. An gut gefärbten Schnitten ist die Abblassung allerdings nur recht gering. An den Hinterhörnern ist ein Saum erhaltener Fasern vorhanden, der in den gleichfalls erhaltenen ventralsten Theil des H. S. (das ventrale Feld) übergeht. Die Goll'schen Stränge sind durch stärkere Degeration scharf abgegrenzt von den lateralen H. S.-Antheilen. Der centralste Theil der Goll'schen Stränge zeigt eine weitgehende Intensität der Degeneration und die Zeichen des secundären Zerfalles. Selbst in den noch am besten in Bezug auf Härtung und Einbettung gelungenen Marchipräparaten sind Risse entstanden, ist es zum Ausfall von Substanz gekommen. Die Glia zeigt nur mässigen Kerngehalt (Nervenfasean sind hier sämmtlich zu Grunde gegangen), im Uebrigen ein körniges bis homogenes Aussehen. Etwas seitlich von dieser zerklüfteten Partie, wo sich ein sehr verdichtetes, etwas kernreiches Gliagewebe mit neugebildeten Gefässen befindet, sieht man rings um einen Gefässquerschnitt angeordnet eine stärkere Blutung. Diese neugebildeten Gefässe sind fast sämmtlich prall gefüllt; einzelne machen, nach der homogenen Beschaffenheit des Inhaltes zu schliessen, eine Thrombosirung im frischesten Stadium wahrscheinlich. Gefässe, welche etwas mehr seitlich, in den Burdach'schen Strängen, den Gebieten besser erhaltenen Gewebes liegen, lassen die beschriebenen Kernanhäufungen erkennen. Die Fasern der Clarke'schen Säulen sind besonders linkerseits deutlich gelichtet. Man erkennt, dass es sich besonders um die feinen medialen Fasern handelt, während die groben lateralen Fasern dieses System beiderseits gute Färbung zeigen.

Clarke'sche Zellen von normaler Beschaffenheit der Zellkörper und deren Ausläufer sind nicht aufzufinden. Auch Vorderhornzellen sind hier nur in spärlicher Anzahl zu finden und auch diese sind nicht intact, die Zellfortsätze zum Theil geschwunden, zum Theil kolbig verdickt. Die Kerne sind undeutlich gefärbt.

Die Lissauer'sche Randzone ist nur leicht aufgehellt. Eine Abgrenzung derselben gegen die benachbarten degenerirten S.S. und H.S. ist schwer durchzuführen. Die extramedullären Wurzeln sind gut gefärbt. Eintretende

Wurzelfasern gelang es in einigen Schnitten zu erhalten. Dieselben sind sehr schön gefärbt.

Die Py. S. sind hier gleichfalls in viel stärkerem Grade und Umfang degenerirt. Sie zeigen die Gestalt eines mit der Spitze nach dem Hinterhorn vorspringenden Dreiecks, von diesem jedoch durch eine erhaltene Zone (Seitenstrangrest) getrennt. Gegen die K.S. ist eine Abgrenzung der Py. S. möglich, insofern als letztere einen weit weniger vorgeschrittenen Grad der Erkrankung (Gliaverdichtung) zeigen. In ihnen überwiegt ein gleichmässig aufgehelltes, einzelne Maschen zeigendes, neben feinfaseriger Glia noch vereinzelte erhaltene, auf dem Querschnitt zerstreute Nervenfasern enthaltendes Gewebe. Fettkörnchenzellen sind in diesem Gebiet in mässiger Anzahl, Gliakerne reichlicher zu finden.

D. VII. Hier zeigen die extramedullären Wurzeln, soweit sie im Präparat erhalten sind, eine leichte Aufhellung. Das Gleiche gilt von der Lissauer-schen Zone. Im Uebrigen zeigt sich der H. S. im wesentlichen in derselben Ausdehnung degenerirt wie in D. VI. Die „Bandelettes externes" und die ventralste Partie sind frei, die W. E. Z. auch hier noch mässig erkrankt. Die Zerfallspartie im Centrum der Goll'schen Stränge ist kleiner geworden.

Das Degenerationsfeld der Py. S. hat zugenommen. Die Abgrenzung gegen K. S. ist möglich. Perivasculäre Kernanhäufungen reichlich. Hier zeigen die Gefässe, was in dem oberen Rückenmarksabschnitt nicht in dem Grade zu erkennen war, eine Erweiterung ihrer Lymphscheide, in denen man Körnchenkugeln erkennt. Die Aufhellung der Fasermasse der Cl. Säulen ist hier noch stärker als weiter oben. Zellen der grauen Substanz sowohl in den Vorder- als Hinterhörnern sind spärlich und mangelhaft gefärbt. Am besten sind die des Vorderhorns erhalten. Geringe rundzellige Infiltration der Pia. Pialgefässe ohne Besonderheiten.

In den V. S. zeigen die degenerirten Partien, die übrigens an Ausdehnung zugenommen haben, schon makroskopisch eine gelblich graue Verfärbung. Mikroskopisch überzeugt man sich, dass hier Nervengewebe in grösserer Ausdehnung direct ausgefallen ist. Ein grossmaschiges Gewebe ohne besondere Verdickung der die Maschen bildenden Fasern ist an die Stelle getreten. In unmittelbarer Umgebung dieser Partie verlaufen dichte Bündel vollständig intacter Nervenfasern.

In dieser Höhe sieht man übrigens auch eine durch ein in das Rückenmark eintretendes Gefäss bedingte partielle Abschnürung eines Stückes des Markmantels des rechten Vorderstranges. Auf Serienschnitten zeigt sich, dass das in D. VII. als Insel ausserhalb des Rückenmarks liegende Stück nach oben und unten zu mit dem Vorderstrang zusammenhängt, Mässige kleinzellige Infiltration der Pia. Mit Rundzellen umlagerte Pialgefässe treten in's Rückenmark ein, wo an ihnen die beschriebenen perivasculären Kernanhäufungen sichtbar werden, indem zu den Rundzellen im Rückenmark noch Körnchenkugeln und Gliazellen treten.

Die leichte Verbreiterung des gliösen Randes ist auch hier noch nachzuweisen; besonders im hinteren Abschnitt der S. S.

D. X. Hier ist bereits eine Verkleinerung der degenerirten Partie eingetreten durch Freiwerden der Wurzelzonen und Zunahme gut gefärbter Fasern an der dorsalen Peripherie und am hinteren Septum. Lissauer'sche Zone gut gefärbt. Hintere Wurzeln noch leicht aufgehellt. Clarke'sche Fasern gut gefärbt, Zellen der Clarke'schen Säulen sehr spärlich. Vorderhornzellen besser gefärbt und reichlicher. Die degenerirten Py. S. sind nicht weiter gewachsen. Sie reichen nach hinten bis nahe an die Hinterhörner und gehen nach vorn bis zu einer durch die hintere Commissur gelegten Transversalen. Nach vorn sieht man noch ein den K. S. angehörendes kleines Gebiet an die Py. S. angelagert. Py. V. haben abgenommen. In den Hinterhörnern und H. S. kleine frische Blutungen und neugebildete Gefässe mit Infiltration der Gefässscheiden. Die Arterie des vorderen Längsspaltes zeigt eine leichte Verdickung der Intima. Auch im hinteren Längsspalt sieht man einzelne Gefässschnitte mit Wandverdickung, zum Theil der Media angehörend, welche in ihrer Wandung reichliche Kerne aufweist.

D. XII. Weiter unten (D. XII.) ist noch die charakteristische Figur der K. S. wahrzunehmen, links etwas grösser an Ausdehnung als rechts. Zellen der grauen Substanz nur in den Vorderhörnern gut gefärbt. Mässige rundzellige Infiltration der Pia und leichte Verbreiterung der Gliahülle.

L. I. In den Hintersträngen haben sich die Degenerationsfelder weiterhin verkleinert, mehr central gelagert. Sie bilden hier längliche längs dem hinteren Septum liegende, dorsalwärts nur noch wenig verbreiterte symmetrische Gebilde. Die Ränder an der dorsalen Peripherie wie auch am hinteren Septum sind frei. Lateralwärts von diesen Feldern, etwa in der Mitte der freien lateralen Partie ist ein schräg abwärts gestelltes, längliches Degenerationsfeld sichtbar. Im ventralen Feld sieht man ziemlich starke Lichtung der Fasern. Die Py. sind ein wenig von der Spitze des Hinterhorns vorgerückt. Die Py. V. lassen beiderseits noch leichten Faserausfall erkennen.

Clarke'sche Säulen: Fasern gut gefärbt, Zellen nicht nachzuweisen. Vorderhornzellen reichlich. von guter Färbung.

L. II. H. S. Die degenerirten Felder haben ihre Fasern geändert durch Abrundung ihrer lateralen Begrenzungslinien. Sie bilden zwei längliche, symmetrische, halbovale Flächen am hinteren Septum. Ventralwärts stossen beide Felder zusammen, während sie dorsalwärts durch einen schmalen, nach hinten an Dicke zunehmenden Saum von einander getrennt sind. Ihre Lage zum Septum ist etwas ventralwärts im mittleren Drittel des H. S. Die streifenförmigen seitlichen Felder sind nicht mehr zu sehen.

Die Py.-S. haben ihre Gestalt etwas geändert. Die Basis des Dreieckes hat sich verschmälert. Dasselbe ist spitzwinkliger geworden. Es liegt im hintersten Abschnitt des S. S. Das Areal ist an Umfang gleichgeblieben. Py. V. kaum noch zu erkennen. Vorderhornzellen reichlich. Gefässe der Pia am hin. teren Längsspalt lassen eine leichte adventitielle Wucherung erkennen.

L. III.—IV. Die degenerirten H. S.-Gebiete erscheinen jetzt als linsenförmige Gebilde, welche mit ihrer planen Seite am hinteren Septum liegen,

durch eine schmale erhaltene Zone von diesem getrennt, Py.-S. sind viel kleiner geworden.

L. IV.—V. Im H. S. sind die beschriebenen linsenförmigen Flächen kleiner geworden und dorsalwärts gerückt. Von den Py. S. ist nur noch eine minimale Autnellung zu erkennen, die für die Weigert-Färbung in den nächst unteren Partien verschwindet.

L. V. Weigert-Präparat. An der hinteren Peripherie unmittelbar am Septum leichte Aufhellung. Py.-S. nicht mehr mit Sicherheit als afficirt zu erkennen. Die Marchi-Färbung erweist in dieser Höhe Gruppen von zum Theil groben Körnern, zum Theil feineren Niederschlägen in geringer Dichte in folgender Anordnung auf.

1. Beiderseits je ein schmaler Saum von feinen Körnchen am hinteren Septum; 2. vereinzelte Körner im Gebiet der Py. S.; 3. links im Gebiet der Py. V.; 4. die austretenden durch die V. S. ziehenden Wurzeln zeigen gelegentlich feine Körnerbildungen in ihrem Verlauf.

S. I. (Marchi-Präparate wie auch in den folgenden Ebenen.) Zunahme des schmalen Saumes am hinteren Septum und geringe Anschwellung seiner dorsalen Partie.

S. Mitte. Der Saum feiner Körner am hinteren Septum zeigt die Gestalt eines länglichen Dreiecks, dessen Basis als kolbige Anschwellung, die über die hintere Peripherie etwas hinausragt, erscheint.

S. M. Das Dreieck ist erheblich niedriger geworden, hat seine Basis etwas verbreitert.

Die klinische Seite unseres Falles betreffend sind, abgesehen von der Erkältung und der Anämie, welche unten einer besonderen Erörterung bedürfen, einige Punkte näher zu besprechen. Unser Kranker hat von Beginn der klinischen Beobachtung an eine schlaffe Lähmung gezeigt. Dass eine strenge Scheidung der Fälle nach dem Charakter der Bewegungsstörung wohl nicht gemacht werden kann, ist oben bereits bemerkt worden (vergl. auch Gowers[1]), atactische Paraplegie). In unserem Fall ist immerhin zu bedenken, dass wir klinische Notizen über den Kranken erst vom 30. April, also 6 Monate nach dem Wiedereinsetzen der Krankheitserscheinungen haben. Ob etwa typische Erscheinungen den Beginn des Leidens eingesetzt haben, wie dies in ähnlichen Fällen beobachtet worden (s. die Zusammenstellung von Rothmann[2])), lässt sich nicht sagen. Unser Patient hat in ausgesprochenster Weise über Steifigkeit in den Beinen geklagt. Ganz ähnlich war es bei einem von Rothmann's Kranken, dessen Leiden mit Steifigkeits-

1) Gowers Handuch der Nervenkrankheiten.

2) Rothmann, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.

gefühl in den Beinen begann, während sich bei der Aufnahme in das Krankenhaus kaum zwei Monate später eine schlaffe Paraparese fand. Es scheint also, dass die Kranken die durch Parese bedingte Bewegungshinderung öfters mit Steifigkeitsgefühl zu bezeichnen pflegen und aus dieser Bezeichnung nichts für den Charakter der Bewegungsstörung geschlossen werden darf, dass dieser ein spastischer sei (vergl. auch Pfeiffer[1]), Fall von Myelitis). Rothmann mag trotzdem Recht haben mit der Annahme, dass eine Reihe von Fällen zu spät in die Behandlung komme, so dass in Fällen von schlaffer Parese die Frage offen bleibe, ob anfangs spastische Symptome vorhanden waren. Vielleicht liessen sich ähnliche Erwägungen über das in unserem Fall beobachtete Fehlen der Patellarreflexe anstellen.

Eine so nachhaltige Remission der Erscheinungen, wie sie bei unserem Kranken stattfand, ist nur in einem, dem unserigen in vielen Punkten ähnlichen Fall von Sioli (nach Trauma) beschrieben worden.

Die bei unserem Kranken auffällige Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule ohne Wirbelveränderung wird mehrfach beschrieben. So in drei Fällen von Rothmann. Diesem letzteren erschien sie, nach dem sie sich in seinen beiden Fällen gefunden, so charakteristisch, dass er sie in seinem dritten Fall wesentlich zur Diagnose „combinirte Systemerkrankung“ benutzte.

Eine zusammenfassende anatomische Betrachtung unseres Falles ergiebt folgendes. Die H. S.-Erkrankung weist beim ersten Blick einen tabischen Charakter auf. Die stärkste Degeneration befindet sich in der unteren Hälfte des Brustmarkes. Wie überall im H. S. sind auch hier die medialen und centralen Partien am stärksten erkrankt. Das ventrale H. S.-Feld und ein Rand am Hinterhorn bleiben von der Degeneration verschont. Aufwärts werden seitlich mehr und mehr erhaltene Fasern sichtbar. Von D. III. an hält die Erkrankung die Region der Goll'schen Stränge ein, die sich bis zu den höchsten untersuchten Höhen verfolgen lassen. Auch abwärts von der Stelle der stärksten Intensität localisirt sich die H. S.-Erkrankung mehr und mehr central. Dieses Bild entspricht einem häufig bei Tabes sich zeigenden Befund in Fällen, wo weiter oben Erkrankung der W. E. Z. sich nachweisen lässt. Ich gehe auf die noch vielfach strittige Deutung dieses Befundes nicht ein, zumal Henneberg[2]) neuerdings an der Hand der Untersuchungen von Redlich u. A. diesen Gegenstand wieder erörtert hat.

1) Pfeiffer, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.
2) Henneberg, Dieses Archiv Bd. 31. 1899.

Im mittleren und unteren Lendenmark sieht man eine in Gestalt zweier symmetrischer Halbmonde an den mittleren Theil des hinteren Septums sich anlegende Degeneration. Im Marchi-Präparat lässt sich eine direkte Fortsetzung derselben weiter abwärts verfolgen, und zwar wird das Feld mehr und mehr keilförmig mit der Basis nach hinten und rückt allmählich an den Hinterrand, um schliesslich im unteren Sacralmark als keulenförmige Figur am hinteren Rand zu erscheinen. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Halbmondfigur erscheint etwas ausserhalb dieser centralwärts gestellten Figur ein den Hinterhörnern parallel-laufender, nur kurz nach unten verfolgbarer heller Degenerationsstreifen. Wir haben es in diesen Bildern zweifellos mit dem zu thun, was als absteigende H. S.-Degeneration vielfach beschrieben worden ist. Nach Redlich[1]), welcher die Entwickelung der Lehre von der absteigenden Degeneration im H. S. unter Bezugnahme auf die Arbeiten von Gombault und Philippe, Hoche, Bischof u. A. darlegt, wird bei Läsionen im mittleren und unteren Brustmark ein dem Schultze'schen Streifen ähnliches Feld absteigend degenerirt gefunden, während nach Läsionen in der Höhe des unteren Dorsal- und des Lendenmarkes den in unserem Falle am hinteren Septum gefundenen Degenerationsfeldern durchaus entsprechende Figuren als dorso-mediales Bündel (Obersteiner[2])) ovales Feld, dreieckiges Feld (Gombault und Philippe[3])) vielfach beschrieben worden sind. Alle diese Degegenerationsfelder gelten nach den heutigen Anschauungen als absteigende secundäre Degenerationen. Nach Marie[4]) sind die genannten Degenerationen bisher bloss bei Querschnittsläsionen beobachtet werden. Im Gegensatz hierzu giebt Redlich an, dass er in uncomplicirten Fällen von Tabes das ovale Feld degenerirt gesehen hat, während in anderen Tabesfällen das dorsomediale Bündel wenigstens eine gewisse Aufhellung zeigte. Doch ist diese Degeneration für Tabes keinesfalls charakteristisch und eine scharf begrenzte, noch in den untersten Abschnitten nachweisbare typische Degeneration der genannten Felder kommt wohl bei genuiner Tabes nicht vor. Querschnittsläsion, wie Marie dies für das Zustandekommen der besprochenen Degenerationen will, lag bei uns nicht vor. Es wird in weiteren geeigneten Fällen von „combinirter

1) Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.

2) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1896.

3) Gombault et Philippe, Ref. Neurol. Centralbl. 1895.

4) Marie, Gaz. des hôpit. 16. Jan. 1894.

Systemerkrankung" auf die fraglichen Verhältnisse im untersten Rückenmarksabschnitt Rücksicht zu nehmen sein.

Wir haben es somit im H. S. mit einem Process zu thun, welcher zwar einen systematischen Charakter aufweist, insofern das centripetale Neuron in grosser Ausdehnung, wenn auch nicht gleichmässig, ergriffen ist. (In diesem Sinne ist auch die leichte Aufhellung der Fasermasse der Clarke'schen Säulen, besonders ihrer feinen Faserantheile, die als Fortsetzungen hinterer Wurzeln angesehen werden (Ziehen[1]) zu deuten). Doch hat in unserem Falle ganz im Gegensatz zur Tabes die Noxe die mehr centralen Faserantheile des Neurons (innerer Theil des Burdach'schen, Goll'scher Strang) sowie ausserdem die absteigenden Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern vorzugsweise ergriffen, während die mehr peripherischen Hinterwurzelantheile (Wurzeleintrittszone, Lissauer-sche Zone, hintere Wurzeln) nur in geringem Grade an der Erkrankung betheiligt erscheinen. (Betr. die leichte Aufhellung hinterer Wurzeln muss die oft schlechte Färbbarkeit derselben berücksichtigt werden.)

Die K. S. (Kleinhirnseitenstrangbahnen) erscheinen degenerirt vom I. Lumbalsegment an aufwärts in allmählicher, anfangs schnellerer, später langsamerer Zunahme und ihr Degenerationsfeld ist in den höchsten untersuchten Ebenen in der Medulla oblongata noch vorhanden. Es ist anzunehmen, dass ihre Degeneration noch weiter aufwärts zu verfolgen gewesen wäre. Da ihr Ursprung nicht unterhalb von dem unteren Lendenmark (Ziehen) und nach der allgemeinen Annahme in den Zellen der Clarke'schen Säulen zu suchen ist, so erkennt man bei Berücksichtigung des Schwundes dieser Zellapparate in unserem Fall, dass hier ein Beispiel einer sehr weitgehenden Erkrankung der K. S. vorliegt. Das Querschnittsbild der K. S. entspricht in den einzelnen Höhen durchaus dem geforderten Areal (s. die Abbildungen bei Ziehen[2]). Bemerkenswerth ist, dass die benachbarten Gowers'schen Bündel frei geblieben sind, so dass das Befallensein der K. S. noch charakteristischer den Eindruck eines elektiven Processes macht.

Die Pyramidendegeneration erstreckt sich im S. S. (Seitenstrang) vom oberen Sacralmark bis zum unteren Cervicalmark. Das Feld liegt durchweg im hinteren Abschnitt des S. S. und erreicht nach vorn eine durch die hintere Commissur gezogene Transversale. Nur im oberen Lenden- und unteren Brustmark überschreitet es diese Linie noch ein wenig und reicht hier bis an die Hinterhörner heran, (eine auch sonst

1) Ziehen, Anatomie des Nervensystems.

2) Ziehen l. c.

in ähnlichen Fällen [Wagner[1]) u. a.] beobachtete Erscheinung), während es weiter oben und unten durch einen Streifen mehr oder weniger gesunder Fasern von den Hinterhörnern getrennt ist. Im oberen Lenden- und unteren Brustmark erreicht die Degeneration ihre grösste Intensität, nach unten und oben ist der Faserausfall geringer. Die Erscheinung, dass die Pyramidendegeneration nach unten an Ausdehnung zunimmt, ist bei den als combinirte Systemerkrankung beschriebenen Fällen ein häufiger Befund, und bekanntlich hat Strümpell[2]) diesen Umstand zu Gunsten der Selbständigkeit der „combinirten Systemerkrankungen“ gegenüber den absteigenden Degenerationen beigezogen. Die Frage nach dem Wie und Woher dieses häufigen Befundes ist innig verwandt mit der Lehre von der spastischen Spinalparalyse und führt ja bekanntlich auf eines der meist umstrittenen Gebiete der Rückenmarkskrankheiten. Ich nehme jedenfalls an, dass wir es in diesen Fällen mit einer im Rückenmark autochthonen Entstehung der Pyramidendegeneration zu thun haben und kann mich nur den Ausführungen anschliessen, die diesem Gegenstand in einer Arbeit über spastische Spinalparalyse aus der Hitzig'schen Klinik von Ida Democh[3]) gewidmet sind. Aus der Arbeit von Bikeles[4]) scheint jedenfalls der Schluss berechtigt, dass die von Strümpell gegebene Erklärung für das scheinbare Aufsteigen der Pyramidendegeneration in solchen Fällen nicht ganz ausreicht.

Durchaus scharf ist auch die Abgrenzung der Py. S. gegen die K. S., indem diese letzteren durchweg einen vorgeschritteneren Grad der Degeneration (starke Gliaverdichtung) zeigen.

Weniger charakteristisch in Localisation und Form erscheint die Degeneration der vorderen Pyramiden. Sie zeigt nur links im oberen Dorsalmark, wo sie stärker ausgeprägt ist, die bekannte Gestalt und Ausdehnung am medialen Rand. Hier allerdings in grosser Schärfe. In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle zeichnet sich dieses Degenerationsfeld durch Unregelmässigkeit in Lage und Ausdehnung aus. Allgemein werden neuerdings hierfür individuelle Abweichungen im normalen Aufbau des Feldes (Flechsig, Obersteiner, Ziehen), welches sogar ganz fehlen kann, verantwortlich gemacht.

Wie man sieht, zeigen auch die Degenerationen des Seitenstranges und, wenn man das über die vorderen Pyramidenfelder bemerkte be-

---

1) Wagner l. c.
2) Strümpell, Dieses Archiv Bd. XI. 1881.
3) Ida Demooh Bd. 33. 1900.
4) Bikeles, Neurol. Centralbl. 1900. No. 2ü.

rücksichtigt, auch des Vorderstrangs (wie die des Hinterstranges), den systematischen Charakter.

Schliesslich ist hier noch der theilweise Schwund der Ganglienzellen, in höherem Grade in den Clarke'schen Säulen, in geringerem Grade in den Vorder- und Seitenhörnern zu erwähnen, bei sonst fast intactem Verhalten der grauen Substanz.

Fassen wir das bis jetzt Gesagte zusammen, so lässt sich unser Fall ohne Weiteres den als combinirte Systemerkrankung beschriebenen Fällen von atactisch-paraplegischem Charakter aus der Rothmann-schen Gruppe anreihen. Rothmann[1]) hat in seiner Zusammenstellung viele ähnliche Fälle angeführt. Ein Theil derselben hat mit dem unserigen neben dem klinischen Bild der atactischen Paraplegie noch gemeinsam das Erloschensein der Reflexe, die Blasenmastdarmstörung, Sensibilitätsstörungen, die erst spät deutlich in die Erscheinung traten, endlich den subacuten Verlauf. Auch anatomisch ist er ein gutes Beispiel der systematischen Degeneration verschiedener Stränge, insofern er sich im Ganzen genommen streng an die „Systeme" gebunden zeigt. Wie in den meisten hierher gehörigen Fällen (siehe Rothmann's Zusammenstellung) sehen wir die Zunahme der Pyramidendegeneration nach unten, die geringe Betheiligung der Wurzelzonen und der hinteren Wurzeln bei sonst tabischer Localisation; endlich das Freibleiben des Gowers'schen Bündels.

Wenn nun im Folgenden von unserem Fall und den ihm ähnlichen im obigen Sinne reinen Fällen als von combinirten Systemerkrankungen die Rede ist, so soll damit für die immer noch offene Frage, ob die Degenerationen in Wahrheit systematischer Natur im Strümpell'schen Sinne sind, wie Rothmann dies will, natürlich nichts präjudicirt werden.

Es ist hier nicht der Ort, die Rothmann'sche Gruppe im Einzelnen einer Kritik zu unterziehen. Es kommt hier nur darauf an, zu zeigen, dass in unserem und einigen anderen Fällen, welche im Grossen und Ganzen in der oben erwähnten Weise den Anforderungen der Rothmann'schen Gruppe genügen, verschiedene, die feinere Anatomie betreffende Eigenthümlichkeiten hinsichtlich der Pathogenese auf ganz andersartige Ueberlegungen hinweisen als die jener Gruppe von Rothmann zugedachte Annahme einer primären Erkrankung der Zellen der grauen Substanz.

Die histologische Betrachtung unseres Falles ergab Folgendes. Zunächst zeigen die Markscheidenpräparate fast in der ganzen Länge

---

1) Rothmann l. c.

des Rückenmarks einen auf die strangförmig angeordneten Degenerationsflächen ausgebreiteten Untergang von Nervenfasern mit mässiger Gliawucherung (diffuse Sclerose von systematischem Charakter). Die weniger stark geschädigten Partien lassen eine recht gleichmässige, nicht hochgradige Aufhellung erkennen. Neben reichlichen gut erhaltenen Nervenfasern haben andere ihre Färbbarkeit eingebüsst. Man sieht im Carminpräparat einzelne gequollene Fasern und nackte Axencylinder. Andere Fasern sind vollständig geschwunden, so dass hier leere Lücken entstanden sind und die Glia ein maschenartiges Aussehen bekommen hat. Die Glia selbst ist nur in geringem Maasse gewuchert und verdickt. Man sieht hier über die Flächen zerstreut Körnchenzellen, vor Allem aber auch reichliche gut gefärbte Gliazellen, meist ziemlich grosse kugelige Gebilde, von epitheloidem Aussehen. Das Maschengewebe bestimmt in den letzten Ausläufern der Pyramiden das Aussehen der Degeneration, ist aber auch in den Höhen der stärkeren Entwickelung des Processes zu bemerken. Auch hier betrifft es im S. S. besonders die Pyramiden, im H. S. die Gegend der Burdach'schen Stränge, während in den K. S. und den inneren Antheilen der H. S. ein stärker verdichtetes Gliagewebe mit wenig leeren Maschen überwiegt. Hier sind nahezu sämmtliche Nervenfasern verloren gegangen.

Im unteren Brust- und oberen Lendenmark (hochgradige Sclerose von zum Theil feinkörnigem Aussehen) fällt ein ausserordentlicher Reichthum an Gefässen auf, welche ihrer ganzen Beschaffenheit und Lage in der Peripherie der stark sclerosirten Hinterstrangspartie nach als neugebildete anzusehen sind. Sie zeichnen sich zum Theil durch ihre strotzende Blutfüllung und leicht verdickte Wandung aus, was besonders die Media zu betreffen schien. Von einzelnen dieser Gefässe hatte man den Eindruck der frischeren Thrombosirung. Hier fanden sich auch kleine und kleinste frische Blutungen. Eine solche von sehr geringer Grösse wurde in der grauen Substanz gefunden. Im Centrum einiger dieser Blutungen war ein kleines Gefäss zu erkennen.

Diese Erscheinungen, die sich, wie bemerkt, nur in dem Gebiete der stärksten Intensität des sclerotischen Processes befinden, haben wohl mit der ursprünglichen Entstehung des Degenerationsprocesses nichts zu thun. Sie sind als secundäre reactive Erscheinungen aufzufassen.

Aehnliches lässt sich auch über die Veränderung im Centrum der Goll'schen Stränge in D. VII sagen. Man sieht hier, wo schon makroskopisch die Schnittfläche krümlich und brüchig nach der Herausnahme aus der Härtungsflüssigkeit erschien, zahlreiche Risse. Die Härtung und Einbettung dieses brüchigen Gewebes war mangelhaft erfolgt. Man

sieht Gewebstrümmer in Gestalt von groben, gekörnten und amorphen Schollen, in der Umgebung stark verdichtetes Stützgewebe mit neugebildeten Gefässen. Zeichen frischer Entzündung fehlen. Alles spricht dafür, dass wir es hier mit regressiven Veränderungen, mit secundärer Necrose zu thun haben, wie sie bei schlecht ernährten, krankhaft veränderten Geweben bei längerer Dauer des Processes etwas gewöhnliches ist.

Die Pia ist nicht verdickt. Die Wandung ihrer Gefässe lässt nur ganz vereinzelt leichte Verbreiterung der Intima bezw. der Adventitia erkennen. Stellenweise zeigt sich an den Pialgefässen mässige Kernvermehrung.

Die Gliahülle des Rückenmarkes zeigt stellenweise eine leichte Verbreiterung und nach ihrer intensiven Rothfärbung im Carminpräparat zu schliessen, Verdichtung. Zunächst war auffallend, dass diese Veränderungen sich im Wesentlichen auf die Seitenstränge und hier wieder besonders auf deren hinteren Abschnitt, also die Gegend der K. S. bezw. der Pyramiden localisirten. Ferner sah man vom Rand her derbe Faserzüge radiär in die weisse Substanz hineinstrahlen, die K. S. durchsetzend bis in die inneren Abschnitte der Pyramiden reichend. Wir werden nicht fehl gehen, diese Erscheinung mit der partiellen Verbreiterung der Gliahülle in Beziehung zu setzen. Dabei waren die Pyramiden-S. S. und die K. S. für sich und gegen einander gut abgegrenzt. Rothmann spricht bei der Schilderung seiner Fälle mehrfach von Randdegeneration, ohne eine nähere Beschreibung der Einzelheiten zu geben. Vielleicht hat es sich dort um ähnliche Bildungen wie in unserem Fall gehandelt. Bruns[1]) erwähnt „die meist auf einer chronischen Meningomyelitis oder Randmyelitis beruhenden Formen der sogenannten combinirten Systemerkrankungen". Diese Pathogenese trifft sicher für einzelne Fälle zu, zumal öfters von verdickter, adhärirender Pia mit Randdegeneration die Rede ist. (Rothmann[2]), Kahler und Pick[3]). Meningitische Veränderungen stärkeren Grades waren jedenfalls in unseren Präparaten nicht nachweisbar, und ob man die beschriebenen Veränderungen der Gliahülle für Randmyelitis halten soll, ist mindestens fraglich. Wollte man in den genannten Veränderungen den Ausgangspunkt der Seitenstrangdegeneration sehen, so wäre ganz unverständlich, weshalb die scharf abgegrenzte K. S.-Degeneration viel

1) Bruns, Myelitis in Eulenburg's Realencykl. Bd. XX.
2) Rothmann l. c. Fall I und II.
3) Kahler und Pick, Dieses Archiv Bd. X. 1880.

älteren Charakters war als die Pyramidendegeneration. Ich halte die genannten Erscheinungen für secundäre Gliawucherungen.

Wie bemerkt ist an den Pialgefässen stellenweise Rundzellenanlagerung vorhanden, und man kann an vielen Stellen den Eintritt eines solchen mit Zellen beladenen Gefässes aus der Pia in das Mark hinein beobachten, wo dann neben der Rundzellenanlagerung eine solche mit Gliakernen und Körnchenzellen auftritt. Dies führte zu der eigenthümlichen Erscheinung der perivasculären Kernanhäufungen im Rückenmark.

Man sieht dieselben im Kernpräparat, schon bei schwacher Vergrösserung von oben nach unten im Rückenmark vorschreitend an Ausdehnung und Anzahl zunehmend, besonders über die mässig degenerirten Gebiete sowohl im Hinterstrang als im Seitenstrang zerstreut. Bei genauerem Zusehen erkennt man in jedem dieser Häufchen den Queroder Längsschnitt eines Blutgefässes. Es muss besonders betont werden, dass diese perivasculären Kernanhäufungen sich in Gebieten finden, wo noch viele gut gefärbte Nervenfasern erhalten sind, also in den Partien, von denen vorhin gesagt wurde, dass sie Sitz einer leichten und mässig starken diffusen Sklerose im Cervical- und oberen Dorsalmark sind, sowie in sonst nahezu ganz intakten Gebieten, so dass die Kernanhäufungen neben vereinzelten Gewebsmaschen und einigen gequollenen Fasern den einzigen krankhaften Befund ausmachen. Die Kerne selbst erweisen sich zum grössten Theil als Gliazellen (ganz mit den auch sonst im Gebiet der Degenerationen zerstreuten übereinstimmend) zum kleineren Theil als Rundzellen ähnliche Gebilde, Dazwischen erkennt man grosse feingekörnte, kugelige Gebilde in mässiger Anzahl, welche ihrer ganzen Beschaffenheit nach (Marchi-Färbung) als Fettkörnchenzellen sich darstellen. Die Kerne legen sich nun entweder unmittelbar an die Gefässwand an, oder auch, man erkennt eine Erweiterung der Lymphscheiden, die mit Körnchenzellen vollgepfropft sind, und in der Umgebung des Lymphraumes treten dann die gut gefärbten Kerne der Glia- und Rundzellen auf. Letzteres Verhalten betrifft dem Anschein nach Partien, in denen mehr Fasern ausgefallen sind, die Glia bereits mehr verdichtet ist, wo wir also ein etwas vorgeschrittenes (älteres) Stadium der Gewebsschädigung erblicken können.

Aehnliche Befunde sind früher mehrfach in Fällen von combinirter Systemerkrankung erhoben worden. Im Falle von Arnold[1]) fanden sich „an den erkrankten Stellen, besonders in den S. S., wo die Degeneration eine recht gleichmässige, systematische war, zahlreiche und strotzend

1) Arnold, Virchow's Archiv Bd. 127.

mit Blut gefüllte Gefässe, deren Scheide und Umgebung mit Rundzellen reichlich infiltrirt waren, und solche waren auch in grosser Zahl im übrigen Gewebe vorhanden." — Sioli[1]) sagt in der Beschreibung seines Falles u. a.: „in der Gegend des I. D. (frischere Erkrankung) sieht man auch kleine Häufchen von Körnchenzellen, die in den P. S. liegen und sich mit Vorliebe um einen Gefässschnitt sammeln. An manchen Stellen sieht man deutlich, wie die Körnchenzellen einem Gefäss das von der Peripherie nach der Mitte läuft, sich anschliessen und in dessen Umgebung in die Py. S. eindringen." — Bei Wagner[2]) (Fall I) heisst es unter anderem: „dass an den Gefässen an manchen, nicht allen Stellen Kernanhäufungen reichlicher erscheinen". Es sind zum Theil „Leukocyten", zum Theil Zellen, die der Beschreibung nach als Körnchenzellen zu deuten sind. Vom Fall II wird gesagt: „besonders starke Kernanhäufungen in der Umgebung der Gefässe, zumal in der Lymphscheide liegend. Zum grössten Theil sind es mit Marktrümmern gefüllte Körnchenzellen, spärlicher zwischen ihnen Leukocyten".

Die Localisation der Kernanhäufungen in den Gebieten der frischeren Degeneration und ihre örtliche Beziehung zu den Gefässen liess von vornherein annehmen, dass irgend ein Einfluss von den Blutgefässen ausgehe, in welchem der Ausgangspunkt für die Rückenmarkserkrankung zu suchen sei. Es wurde somit an eine vasculäre Entstehung des Degenerationsprocesses gedacht. In Berücksichtigung des Umstandes, dass die vasculäre Pathogenese neuerdings für die Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie vielfach erörtert worden ist (Minnich[3]), Nonne[4]), v. Voss[5]), Göbel[6]), Bödeker und Juliusburger[7]), lag es nahe genug, in unserem Fall und den ihm ähnlichen nach analogen pathogenetischen Beziehungen zu suchen. Unter diesem Gesichtspunkt konnte dann vielleicht die in vielen solcher Fälle vorhandene Anämie eine gewisse Bedeutung im Krankheitsbild gewinnen.

Wir berühren hier die bereits von Rothmann (allerdings unter ganz anderen Gessichtpunkten) erhobene Frage der pathologischen Stellung der Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie gegenüber den combinirten Systemerkrankungen.

1) Sioli, Dieses Archiv Bd. XI.
2) Wagner l. c.
3) Minnich, Deutsche Zeitschr. für klin. Med. 1892 und 93.
4) Nonne, Dieses Aurchiv Bd. XXV, 1893; Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1895 und 1899; Neurol. Centralbl. 1896 und 1898.
5) v. Voss, Archiv f. klin. Med. Bd. XVIII.
6) Höbel, Citirt nach Nonne l. c.
7) Bödeker und Juliusburger, Neurol. Centxalbl. 1896.

Rothmann hatte einzelne Fälle von Minnich, v. Noorden, Eisenlohr, Nonne, Bowman, die mehr oder weniger deutlich das Bild der comb. Systemerkrankung zeigten, seiner „eigentlichen Gruppe“ eingereiht und dadurch die bereits seit den Arbeiten von Lichtheim und Minnich gewonnene einheitliche Betrachtung dieser Formen unter dem Gesichtspunkt der schweren Bluterkrankung wieder zerstört. Mit Recht hat schon Teichmüller[1]) auf die Unhaltbarkeit der Auffassung Rothmann's hingewissen. Ganz neuerdings hat Nonne[2]) die Sache wieder richtig gestellt, weiterhin aber in einer sehr eingehenden Arbeit scharfe Abgrenzungen auf dem in Rede stehenden Gebiet vorgenommen, auf die nun etwas näher einzugehen ist.

Nach dem Vorgang von Bastianelli sondert Nonne aus dem grossen Material, das als „anämische Spinalerkrankungen“ beschrieben ist, eine Gruppe aus, welcher nach seiner Ansicht allein das Recht gebührt, in den Rahmen jener Betrachtung gebracht zu werden. Diese Gruppe ist folgendermaassen charakterisirt. Perniciöse Anämie geht deutlich voraus oder steht im Vordergrund und führt als solche zum Tode (letale Anämie). Seitens des Nervensystems gar keine, geringe oder auch schwere Erscheinungen. Letztere sind, wenn überhaupt nachweisbar, in erster Linie als disseminirte Myelitis zu erachten, deren kleine und kleinste Herde in localer Beziehung zu den mehr oder weniger oder gar nicht erkrankten Gefässen stehen und durch Confluiren sich verbreiten, dabei fast stets unregelmässige Gestalt haben, nicht symmetrisch liegen müssen und nur ausnahmsweise das Bild der combinirten Systemerkrankung erkennen lassen. Dabei ist die Genese der Degeneration aus dem Confluiren der einzelnen Herde in frischeren Fällen ersichtlich, und selbst in vorgeschrittenen Fällen lassen die Veränderungen einen acut myelitischen Process erkennen. Als Ursache muss man eine im Blut circulirende Schädlichkeit annehmen. Letztere scheint in Beziehungen zur Anämie zu stehen. Welcher Art diese Beziehungen sind, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. In seiner letzten Fassung der Pathogenese sagt Nonne von den Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie: „sie kommen zustande durch eine subacute Erweichung, welche sich herleitet von einer die Circulation in den Gefässen störenden Schädlichkeit“.

Dem gegenüber handele es sich in einer Reihe der als anämische Spinalerkrankungen beschriebenen Fälle um combinirte Systemerkrankungen, zu denen sich schliesslich Zustände von Anämie ge-

1) Teichmüller, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. VIII. 1896.
2) Nonne, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XIV. 1899.

sellt haben, die aber nicht an sich den Tod herbeiführen, sondern nur eine Begleit- oder Folgeerscheinung des an sich letalen Rückenmarksleidens waren. Nonne giebt keine eingehende Schilderung einzelner Fälle. Er geht nur auf den nach ihm hierher gehörigen Rothmann-schen Fall ein, bei welchem dieser Autor fälschlicher Weise perniciöse Anämie angenommen habe und betont neben der Constanz der klinischen Erscheinungen in diesen Fällen nur dies ausdrücklich, dass hier nichts von disseminirten Herden und von acut myelitischen Erscheinungen zu sehen sei. Nonne stellt also den „anämischen Spinalerkrankungen" die „combinirten Systemerkrankungen" gegenüber, in denen die Anämie eine mehr zufällige, jedenfalls eine secundäre Erscheinung wäre.

Es sind nun neuerdings mehrere Arbeiten über Fälle von combinirter Systemerkrankung bei anämischen Zuständen veröffentlicht worden. Bruns[1]) hat unter Bezugnahme auf Dana eine Form von atactischer Paraplegie beschrieben, welche Dana als eine besondere Gruppe aufgefasst wissen will, bei der nach Bruns „schon im Beginn oder erst im Verlauf schwere Anämie und Cachexie eintritt und bei der sich post mortem combinirte Systemerkrankung findet." Ueber die Pathogenese dieser Fälle sagt Bruns, es handele sich um besonders im Anschluss an die Randgefässe des Rückenmarks eintretende zunächst kleine und umschriebene Herde, die allmälig confluiren und so das Bild der combinirten Systemerkrankung erzeugen sollen. Wir sehen, dass Bruns für diese Fälle im Wesentlichen dieselbe Pathogenese annimmt wie Nonne für seine Fälle von Spinalerkrankung bei perniciöser Anämie. Aehnlich liegt es bei Dana[2]). Hier wird übrigens bereits Anämie verschieden schweren Grades und auch mässige Anämie angeführt, welche eine wesentliche Begleiterscheinung des Rückenmarksleidens darstellen soll. Es bestand in Dana's Fall ein herdförmiger neben einem diffusen sclerosirenden Process, welch letzterer auch auf Nachbargebiete der strangförmigen Degeneration übergegriffen hatte. Dana sieht das Wesen der Erkrankung in einer primären Degeneration der nervösen Elemente, die, vorzüglich das spätere Alter betreffend, hervorgerufen wird durch eine toxische Substanz.

Dieser Gruppe von Fällen, bei denen Uebergänge und Mischformen von herdförmiger und diffuser Erkrankung beschrieben werden, steht wohl der Fall von Henneberg[3]) nahe (schwere Anämie bei einer

1) Bruns, Neurol. Centralbl. 1899.
2) Dana, Journal of mental and nerv. dis. 1899. Bd. XXVI.
3) Henneberg, Dieses Archiv Bd. XXXII. 1899.

älteren Person). In den H. S. besteht Combination einer herdförmigen nicht systematischen Degeneration mit einer ausgesprochenen Systemerkrankung (Tabes). Die Pyramidenerkrankung zeigt neben diffusem Faserausfall herdförmige Bezirke. Henneberg nimmt an, dass im Seitenstrang anfänglich herdförmige Degeneration bestand, die im weiteren Verlauf durch Confluiren und durch Hinzutreten secundärer Degeneration (auch aufsteigenden Charakters) ein strangförmiges Aussehen gewann. Die Ursache der ursprünglichen Herdbildung sieht Henneberg in primärer Degeneration kleiner Gefässe, die Unterernährung und Zerfall des Parenchyms zur Folge haben sollen.

Auch bei Petrén[1]) (perniciöse Anämie, atactische Paraplegie) ist von zum Theil diffusen, zum Theil herdförmigen Veränderungen (confluirende Flecke) die Rede.

Taylor's[2]) Fälle von atactischer Paraplegie gehen mit verbreiteter Sclerosirung und hämorrhagischen Erkrankungsherden einher.

Die mit „progressiver Anämie" einhergehenden Fälle von Bödeker und Juliusburger[3]) gehören den bei perniciöser Anämie beschriebenen Fällen an: disseminirte Myelitis. (Charakteristisch ist, dass im ersten Fall die Intensität und Extensität der nahezu symmetrischen Sclerose von unten nach oben — im Gegensatz zu den combinirten Systemerkrankungen — zunahm).

Russell[4]) beschreibt 2 Fälle von schwerer bezw. secundärer Anämie. Ein dritter, welcher klinisch und anatomisch Uebereinstimmungen mit den beiden anderen erkennen lässt, verlief ohne deutliche Anämie. Russell stellt neben einer Gruppe, in der, wie bereits von Rothmann[5]) geschehen, Tabes mit Seitenstrangsclerose etc. untergebracht werden, eine zweite Gruppe auf. Hier hinein gehören alle Fälle von gleichzeitigem oder kurz aufeinanderfolgendem Ergriffensein functionell verschiedener Stränge (H. S. einerseits, Py. S., Py. V., K. S. andererseits). Alle Fälle betreffen dieselbe Klasse: die Ataxia paraplegia mit oder ohne Anämie. Unterschiede sind besonders hinsichtlich des klinischen Verlaufes aufzustellen. (Gower's Fälle von Ataxic paraplegia verliefen chronisch, ein Fall von Wagner acut.) Die Anämie ist also beispielsweise nicht entscheidend bei Russel für die Abgrenzung der Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie als selbständiges Krankheitsbild.

---

1) Petrén, Ref. Neurol. Centralbl. 1896.
2) Taylor, Med. chir. transaction. Vol. 87.
3) Bödeker und Juliusburger l. c.
4) Russell, Lancet 1898. July 2.
5) Rothmann l. c.

Die Anämie stellt nur einen die Resistenz des Nervengewebes gegen eine Giftwirkung herabsetzenden Factor dar. Russell hält den Process bei den „anämischen Spinalerkrankungen" nicht für myelitisch, da Zeichen wirklicher Entzündung fehlen sollen.

Man sieht, dass über principielle Fragen in der Lehre der anämischen Spinalerkrankungen und deren Beziehungen zu den combinirten Systemerkrankungen noch wesentliche Meinungsverschiedenheiten bestehen. Das Vorkommen von Uebergangsformen zwischen diffus-systematischer und herdförmiger Degeneration ist neuerdings wieder von Henneberg[1]) erörtert worden. Nonne giebt selbst zu, dass man die Entstehung der systematischen Degeneration aus confluirten Herden im späteren Stadium nicht mehr erkennen könne. Hier wäre der vielcitirte Fall von Bowmann[2]) zu erwähnen. Nonne betont den bei seiner eigentlichen Gruppe überall noch ersichtlichen acut myelitischen Charakter, den er bei den combinirten Systemerkrankungen vermisst. Doch stösst auch hier die scharfe Scheidung auf Schwierigkeiten, was Nonne zugeben muss. Gesichert erscheint indess, dass, im Gegensatz zu Nonne's Ansicht ebenso wie bei perniciösen Anämien auch die bei weniger schweren, nicht perniciösen bezw. nicht letalen anämischen Zuständen vorkommenden breiten Degenerationsflächen aus disseminirten Herden, welche zum Zusammenfliessen neigen, entstehen können.

Ein Unterschied mag aber insofern bestehen, als bei der perniciösanämischen Gruppe ein Confluiren dieser Herde zu symmetrischen, systemartigen Degenerationen nur ausnahmsweise (Fall von Bowmann) vorzukommen, hier vielmehr eine grössere Unregelmässigkeit vorzuherrschen scheint. Für die zweite Gruppe (Bruns) ist dies jedoch ganz charakteristisch. Dies sind eben Nonne's „combinirte Systemerkrankungen, zu denen sich schliesslich Anämie gesellt hat." Wenn dies nun richtig ist, so würde die Trennung in diesem Sinne dem practischen Bedürfniss entgegenkommen. Aber in beiden Gruppen, sofern man eine solche Scheidung für wünschenswerth hält, weist die locale Beziehung der Herde zu den Gefässen, (und hier liegt der Schwerpunkt der ganzen Frage) auf eine vasculäre Entstehung der Degenerationen hin.

Wie stellt sich nun in Beziehung auf das über die anämischen Spinalerkrankungen Gesagte unser Fall und die ihm ähnlichen?

Was zunächst die Anämie betrifft, so war sie bei unserem Kranken eine ausserordentlich leichte. Es handelte sich nicht nur nicht um eine perniciöse Anämie. Die Anämie stand auch überhaupt nicht im Vorder-

---

1) Henneberg, Dieses Archiv Bd. 32. 1899.

2) Bowmann, Brain, 1894.

grund. Es bestand nur das, allerdings nicht leicht zu übersehende, aber in keiner Weise zu irgend welchen Complicationen des klinischen Verlaufes Veranlassung gebende Symptom einer gewissen, keineswegs hochgradigen Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Ebenso wenig war von typischen Leichenbefunden die Rede.

Es ist nun von Interesse, dass in vielen der als combinirte Systemerkrankung beschriebenen Fälle gleichfalls von anscheinend nicht besonders schweren (weil meist nur im Anfangsstatus erwähnten) anämischen Zuständen die Rede ist. So wird angeführt bei Hochhaus[1]) „anämische Person“; „starke Blutarmuth“; bei Westphal[2]) „sehr bleicher Patient“; uns interessiren wieder besonders die oben bereits anatomisch herangezogenen Fälle. Arnold[3]) führt an, dass „Patient sehr blass“; Sioli[4]) „Hautfarbe bleich und gelblich“; Wagner[5]) „anämisches Aussehen“.

Was die Kernanhäufungen an den Gefässen betrifft, hat Arnold dieselben für den Ausdruck eines entzündlichen Processes angesehen, sieht aber von weiteren Erörterungen über die Pathogenese seines Falles ab. Sioli sagt, dass die Erkrankung, sobald sie über den „gesetzmässig erkrankten Theil“ (z. B. Goll'sche Stränge im Halsmark) hinausgeht, unregelmässig springt und sich häufiger an ein zufällig durchgehendes Gefäss anschliesst. Trotzdem Sioli einer vasculären Entstehung der Degenerationen, wenigstens bedingungsweise, das Wort redet, erklärt er seinen Fall für „eine Art combinirter Systemerkrankung im Zusammenhang mit der Erkrankung der grauen Substanz“, also im Strümpell-Rothmann'schen Sinne.

Wagner hat nun für seinen zweiten Fall direct die Möglichkeit einer vasculären Pathogenese in Betracht gezogen, indem er sagt, dass „an einzelnen Stellen wohl der Eindruck eines entzündlichen Processes hervorgerufen werden könne, welcher von der Neuroglia, den zuführenden Blutgefässen oder den angrenzenden Meningen ausgehend secundär die Degeneration zur Folge gehabt haben könne.“ Aus dem Umstande aber, dass die Kernanhäufungen nur zum kleineren Theil Leukocyten, zum grösseren Theil Fettkörnchenzellen sind, auch sonst am Rückenmark und den Meningen keine entzündlichen Erscheinungen vorhanden sind, und der anatomische Befund in der Localisation

1) Hochhaus, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1893.
2) Westphal, Dieses Archiv Bd. IX. 1879; Beobachtung V.
3) Arnold l. c.
4) Sioli, l. c.
5) Wagner l. c.

der degenerirten Partien so sehr dem bekannten Verlauf der Rückenmarksbahnen entspricht, könne man unmöglich einen solchen entzündlichen Process annehmen.

Man erkennt, dass bei Wagner der Schwerpunkt in der Entscheidung der Frage, ob die von uns supponirte vasculäre Beziehung vorliegt, darauf hinauskommt, ob die histologischen Erscheinungen einen entzündlichen Vorgang annnehmen lassen.

Nach den neueren Anschauungen über „Myelitis" (Leyden-Goldscheider[1]), Bruns[2])) ist es (wie zuletzt Nonne wieder ausgeführt hat) häufig gar nicht möglich, eindeutig zu entscheiden, ob man es mit entzündlichen Processen zu thun hat. Wenn übrigens Nonne ausdrücklich den acut myelitischen Charakter auch in den vorgeschrittenen Fällen der „anämischen Spinalerkrankungen" betont gegenüber den combinirten Systemerkrankungen, obwohl er auch hier neuerdings in zwei Fällen „nicht wenig Fasern in acutem Zerfall" gesehen hat, so kommt hier die, von Nonne übrigens ausdrücklich zugegebene Schwierigkeit der Unterscheidung der anatomischen Bilder deutlich zum Ausdruck. Körnchenzellen, Blutungen, Gefässverdickungen, zellige Wucherungen, gequollene Markfasern etc. sind eben bei unserer vollkommenen Unsicherheit in der Beurtheilung dessen, was man als Myelitis anzusehen habe, nicht entscheidend, da sie auch bei nicht entzündlicher Erweichung und secundärer Necrose vorkommen können. „Auch der Charakter des an die Stelle des Nervengewebes getretenen Stützgewebes ist nicht charakteristisch für die eine oder andere Form des Untergangs von Nervengewebe."

Es ist demnach die Frage, ob man die fraglichen Veränderungen als entzündlich ansehen soll, zunächst offen zu lassen. Für uns beweist aber das Vorhandensein von leeren Gewebsmaschen in sonst leidlich und sogar recht gut erhaltenen Partien, dass hier Nervenfasern in isolirten Bezirken direkt ausgefallen sind. Das Vorhandensein von Körnchenzellen um die Gefässe herum (nicht nur in den Lymphscheiden, sondern auch in der Umgebung von Gefässen ohne erweiterte Lymphscheiden) in denselben Partien beweist, wenigstens nach der allgemeinen Anschauung, dass solcher Zerfall hier noch im Gange ist. Dieser Umstand und die Anhäufung von Rundzellen und Gliazellen in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefässe lässt, zumal da, wo sie in gesundem Gewebe auftritt, eine primäre Reaction des Gewebes auf eine von den Gefässen sich herleitende Schädlichkeit vermuthen.

1) Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks etc. Nothnagel's Spec. Path.

2) Bruns, Myelitis in Eulenburg's Realencyklopaedie.

Bei dieser Annahme werden wir ohne weiteres erinnert an die den Fällen bei schwerer Anämie vindicirte primäre Form des Faserzerfalls, an die herdförmige Myelitis, andererseits an das, was Bruns in Bezug auf die Gruppe von Dana sagt: es handele sich um einen besonders im Anschluss an die Randgefässe eintretenden Process von kleinen und kleinsten Herden. Man konnte ja in unserem Fall (und vielleicht auch bei Sioli's Präparaten) sehen, wie ein schon in der Pia rundzellig infiltrirtes Gefäss bei seinem Eintritt ins Rückenmark die Infiltration gewissermaassen hineintrug.

In Bezug auf die anämischen Spinalerkrankungen handelt es sich nun aber bei Nonne wie bei Bruns um Zerfallsherde und Entstehung der ausgebreiteten Degenerationen aus Confluirung solcher Herde. Von solchen zur Ausbreitung bezw. zum Confluiren neigenden Herden, wie sie die Autoren jener Schilderungen für das Nervenfaserpräparat beschreiben, ist in unserem Fall nun nichts zu sehen. (Herr Dr. Nonne hatte die grosse Freundlichkeit, nach einer Durchsicht meiner Präparate diesen Punkt zu bestätigen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besonderen Dank ausspreche.)

Wir sehen im Faserpräparat in erster Linie einen in einer grossen Länge des Rückenmarks ausgebreiteten, auf die „Systeme“ beschränkten Erkrankungsprocess, derart, dass in den mässig erkrankten Gebieten (und diese sind für die Beurtheilung der Genese entscheidend) auf den ganzen erkrankten Querschnitt vertheilt, mehr oder weniger Fasern zu Grunde gegangen sind oder doch wenigstens ihre Färbbarkeit verloren haben, dass daneben reichliche Fasern noch gut gefärbt sind, so dass der Querschnitt des Systems in toto mehr oder weniger intensiv aufgehellt erscheint. Analog ist der Befund im Karminpräparat; hier sind nicht etwa isolirte und inanderfliessende rothgefärbte Inseln (acute Herdgruppen) sichtbar, sondern die Röthung ist eine gleichmässige, das ganze System mehr oder weniger stark betreffende. Es handelt sich hier offenbar um das, was von anderen Autoren (Arnold) „recht gleichmässige Degeneration“ genannt, sonst ganz allgemein als „diffuse Sklerose“ im Gegensatz zur „focalen Degeneration (Gowers) bezeichnet wird.

Neben dieser diffusen Degeneration liegt aber gerade in jenen Gebieten der frischeren Erkrankung und in solchen, wo man von einer Lichtung des Gewebes überhaupt noch nicht sprechen kann, ein Zustand vor, welcher, wie oben beschrieben, den Eindruck einer primären örtlichen Reaction des Gewebes auf eine von den Gefässen ausgehende Schädlichkeit macht. Diese Reaction ist nun allerdings mit Zerfall einzelner Fasern verknüpft, besteht aber in der Hauptsache in einer Anhäufung von Gliazellen und Rundzellen.

Unser Fall stellt demnach eine combinirte Systemerkrankung im Sinne von Nonne dar, lässt aber daneben eine in localer Beziehung zu den Gefässen stehende Gewebsschädigung erkennen. Eine Entstehung der diffusen Degeneration aus dem örtlichen Zerfall nach Analogie des für die anämischen Spinalerkrankungen Angenommenen (aus Confluenz von Zerfallsherden) ist nun zwar nicht zu erkennen. Trotzdem muss man wohl nahe Beziehungen zwischen beiden annehmen und jedenfalls eine gemeinschaftliche Ursache für die Gesammtheit der spinalen Veränderungen voraussetzen.

Wenn nach dem Obigen viele Fälle von combinirter Systemerkrankung mit schwerer aber nicht letaler Anämie den perniciös-anämischen Spinalerkrankungen durch die Entstehung aus confluirten Herden ausserordentlich nahe gerückt erscheinen, so erhebt sich die Frage, ob man die Fälle von ausgesprochen strangförmiger Erkrankung mit leichter Anämie, bei denen die Entstehung der Degenerationen aus Herden sich nicht nachweisen lässt, von jenen ausgesprochen herdförmigen Formen trennen soll.

Wir sahen, dass bei diesen letzteren ausnahmslos mehr oder weniger schwere Anämie sich findet, und Beziehungen derselben zum Rückenmarksleiden irgend welcher Art, wenn auch über dieselben noch so gut wie garnichts Sicheres bekannt ist, fast ausnahmslos angenommen werden. Dies führt uns zu der weiteren Frage: soll man die Vergesellschaftung der leichteren Anämien mit den betreffenden systemartigen Rückenmarkserkrankungen fur etwas Zufälliges halten; oder soll man vielmehr annehmen, dass die Anämie hier in zwar ebenso wenig gekannten aber analogen Beziehungen zum Rückenmarksleiden steht, wie es für jene perniciösen und schweren Anämien vermuthet wird?

Russell's (auch hinsichtlich der perniciösen Anämie) negativer Standpunkt zu dieser Frage ist schon angeführt. Rothmann führt für die genannten Fälle die bestehende leichte Anämie in seiner Zusammenstellung unter der Rubrik Aetiologie garnicht auf. Westphal, Hochhaus, Arnold, Sioli setzen ihre Fälle gleichfalls nicht in Beziehung zur Anämie. Wagner hat zwar die Möglichkeit erwogen, dass „bei der bleichen Gesichtsfarbe des Patienten eine Beziehung der spinalen Erkrankung zu einer Erkrankung des Blutes" hätte in Betracht kommen können, reiht aber seinen Fall schliesslich den „primären combinirten Systemerkrankungen im engeren Sinne" an. Dana sieht in seiner Gruppe die Anämie verschiedenen Grades (in seinem Fall bestand mässige Anämie) als wesentliche Begleiterscheinung des Rückenmarksleidens an.

Nehmen wir die „letale" Anämie der eigentlichen anämischen

Spinalerkrankungen von Nonne, die „nicht letale“ Anämie der combinirten Systemerkrankungen dieses Autors, die „schwere cachectische“ bei Bruns, die „progressive“ bei Bödeker und Juliusburger, die „mässige“ bei Dana, die „leichte“ bei Westphal, Hochhaus, Arnold, Sioli. Wagner etc., endlich die ganz leichte Anämie unseres Falles, so kann man wohl sagen, dass das Zusammentreffen von Anämien verschiedensten Grades mit typischen Rückenmarkskrankheiten ein ausserordentlich häufiges ist. Ich möchte schon deshalb die leichte Anämie in den betreffenden Fällen nicht als zufällige Begleiterscheinung betrachten.

Wir sahen bei der perniciösen Anämie die herdförmigen Erkrankungen, die im Allgemeinen einen systematischen Charakter vermissen lassen; wir sahen die aus herdförmigen Erkrankungen entstehenden combinirten Systemerkrankungen bei nicht perniciöser, schwerer Anämie; weiterhin die mit leichter Anämie einhergehenden Fälle, die zu besonders reiner diffus systematischer Ausbreitung der Degenerationen führen, und bei denen Herderkrankungen, wenn man überhaupt die bei einem Theil derselben beschriebenen perivasculären Kernanhäufungen mit Körnchenzellen u. a. so nennen will, erheblich zurücktreten, jene Gruppe, als deren Typus unser Fall gelten kann. Bei dieser Betrachtungsweise scheint es nun wirklich, als ob, je mehr die Anämie im Krankheitsbild zurücktritt, neben der herdförmigen Erkrankung die diffus systematische Sclerose, sei es nun aus der herdförmigen Erkrankung hervorgehend oder neben dieser mehr selbständig auftretend, mehr und mehr das anatomische Bild beherrsche. Dass beide Processe mehr oder weniger selbständig bestehen können, beweisen die Mischformen bei Anämie verschieden schweren Grades (Bödeker und Juliusburger, Henneberg, Russell), und (wenn man die perivasculären Infiltrationen eben als Herde ansehen will) auch unser Fall.

Wenn wir nun berücksichtigen, dass alle die angeführten Formen und Fälle in den (vielleicht nur nach dem mehr oder weniger acuten Charakter des Faserzerfalls von einander abweichenden) vasculären Beziehungen ein gemeinsames Glied haben, so erscheint die Annahme nicht ganz ungerechtfertigt, dass wir in ihnen allen ein grosses Gebiet **anämischer Spinalerkrankungen** vor uns haben, an dessen untere Grenze hinsichtlich der Rolle der Anämie im Krankheitsbild Fälle wie der unsrige, an dessen obere Grenze die Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie zu setzen wären, (wobei über die näheren Beziehungen der Anämie zur Spinalerkrankung freilich noch nichts gesagt ist.) Und so liesse sich vielleicht eine Scheidung der in Rede stehenden Krankheitszustände dahin ganz allgemein aussprechen, dass man sagen könnte:

Bei schweren letalen Anämien kommt es vorwiegend zu disseminirten Herden, bei nicht letalen, leichteren Anämien vorwiegend zu diffusen Sclerosen.

Eine tiefere Einsicht in diese Verhältnisse sowie in die Frage nach der Natur des vermutheten gewebsschädigenden Factors und dessen Beziehungen zur Anämie wird so lange schwierig sein, als wir über das Wesen der perniciösen Anämie und die anderweitigen leichteren Formen der Anämie und deren Beziehung zu den schwereren, falls solche Beziehungen vorhanden, nichts Bestimmtes wissen. (Vergl. Löwit's Forschungen über die Leukämie.)

Unter Zugrundelegung der vasculären Beziehungen des Degenerationsprocesses sind einerseits ischämische, andererseits toxämische Noxen für die uns interessirenden Erkrankungen verantwortlich gemacht worden.

Auf die Schwierigkeiten der Deutung von Gefässveränderungen im erkrankten Rückenmark für die Entstehung spinaler Erkrankungen hat Henneberg[1]) neuerdings hingewiesen. Dessen ungeachtet sieht dieser Autor in seinem Fall von combinirter Systemerkrankung mit schwerer Anämie die Ursache der Degenerationen in einer durch primäre Gefässerkrankung bedingten Unterernährung. Nonne[2]) postulirt zwar für die Spinalerkrankungen bei Anämie nachweisbare Gefässerkrankung nicht, vergleicht aber den Process bei der Anämie mit den ischämischen Herden des senilen Rückenmarks.

Ich sehe mit Dana, Russell u. A. die fragliche Schädlichkeit weniger in einem physikalischen (circulationsbehindernden) als vielmehr toxischen, im Blut circulirenden Agens (Toxämia von Dana, vasculär-toxämische Pathogenese der anämischen Spinalerkrankungen).

Dass die vermuthete Giftwirkung durch die Bluterkrankung selbst dargestellt oder producirt werde, wird kaum noch angenommen werden können. Die Versuche von v. Voss[3]) am Thier scheinen übrigens nur das zu erweisen, was bereits für den Menschen festgestellt (von Nonne neuerdings wieder an einem grossen Material), dass Anämie an sich, selbst wenn sie eine letale (perniciöse?) ist, nicht zu Rückenmarksveränderung führen muss.

Die bei unserer vorläufigen Unkenntniss dieser Verhältnisse hier zu überwindenden Schwierigkeiten ergeben sich aber auch bei der Betrachtung anderer Hypothesen, z. B. dervon Russell geäusserten, wonach die

1) Henneberg, Dieses Archiv Bd. 32. 1899.
2) Nonne l. c.
3) v. Voss l. a.

Anämie nur einen die Resistenz des Nervengewebes gegen eine Giftwirkung herabsetzenden Factor darstellt. Die Schädigung des Rückenmarks seitens der Anämie wäre demnach nur eine secundäre. Man kann gewiss mit demselben Recht noch weiter gehen und annehmen, dass die Anämie auf das Rückenmark überhaupt nicht schädigend einwirkt, sondern nur ein dem Rückenmarksleiden coordinirtes Glied als Folge einer höheren Ursache darstellt (Bödeker und Juliusburger). Die Anämie würde demnach in der Kette der ätiologischen Beziehungen nur insofern eine Rolle spielen, als sie eine wesentliche und keineswegs zufällige Begleiterscheinung des Rückenmarksleidens (Dana) darstellte.

Ich möchte die Sache folgendermaassen formuliren: Die Anämie ist ein constanter und specifischer Ausdruck einer bestimmten allgemeinen Ernährungsstörung, auf deren Boden eine Schädigung des Rückenmarks durch eine Giftwirkung zustande kommt. (Es wird unten bei der Besprechung der directen Ursachen nochmals auf diese Fassung zurückzukommen sein.)

Unter anderem erklärt m. E. die vasculär-toxämische Pathogenese noch am ehesten das (auch in unserem Fall sich findende) selbstständige Nebeneinanderbestehen der örtlichen („herdförmigen") und diffusen Erkrankung, indem man annimmt, dass die Giftwirkung einen mehr acuten Faserzerfall in der unmittelbaren Nachbarschaft der Gefässe, bei ihrer durch die Capillaren erfolgenden Ausbreitung einen weniger acuten (diffusen) Faserschwund bewirke. Für das Warum dieser Erscheinung wäre damit freilich nichts gewonnen.

Wenn Wagner[1]), trotzdem er die Möglichkeit einer vasculären Pathogenese im Zusammenhang mit der Anämie in seinem zweiten Fall in Erwägung gezogen, zu anderen Ergebnissen bezüglich der Pathogenese für seine zwei Fälle kommt, so ist der Grund zum Theil wohl der, dass man bis vor nicht zu langer Zeit mehr geneigt war, den Ursprung der hier in Rede stehenden anatomischen Bilder aus einer primären systematischen Degeneration der Rückenmarksstränge im Sinne von Strümpell anzunehmen, und erst neuerdings eine skeptischere Beurtheilung auf diesem Gebiet namentlich seit den Arbeiten von Pierre Marie[2]), Leyden und Goldscheider Platz gegriffen hat.

Wagner hatte, wie oben bemerkt, besonders den entzündlichen Charakter der histologischen Veränderungen in seinen beiden Fällen von combinirter Systemerkrankung bestritten. Wenn wir diese Frage bisher offen gelassen haben, so wäre jetzt nachträglich dazu Stellung zu nehmen.

---

1) Wagner l. c.

2) Pierre Marie, Vorlesungen etc.

Ohne auf die Frage einzugehen, ob die Kernanhäufungen in der beschriebenen Form nicht an sich schon histologisch als Ausdruck einer Entzündung anzusehen seien, schliesse ich mich für meinen Fall Bruns an. Bei unserer vorläufig unzureichenden Kenntniss der hier in Frage kommenden Verhältnisse ist es m. E. nur zu billigen, wenn Bruns über die Schwierigkeiten hinwegzuhelfen sucht, indem er den Begriff Myelitis „besonders ätiologisch fixirt“ wissen will. Bruns[1]) nimmt an, dass 1. Infectionen, 2. Intoxicationen verschiedene meist als entzündlich angesehene Rückenmarkskrankheiten hervorrufen. Unter Zugrundelegung der vasculär-toxämischen Pathogenese, wie oben beschrieben, würden wir dann die in Rede stehenden Fälle als entzündlich bezeichnen müssen[2]).

Wenn demnach in der Pathologie vieler Fälle von combinirter Systemerkrankung die Anämie verschiedensten, auch leichten Grades und deren pathologische Beziehungen zum Spinalleiden, welcher Art diese auch sein mögen, m. E. nicht mehr übersehen werden dürfen, so ist jetzt derjenigen Factoren kurz Erwähnung zu thun, welche wir als directe veranlassende Momente der uns interessirenden Krankheiten anzusehen haben.

In erster Reihe ist hier Erkältung anzuführen. Die Erkältung als Ursache verschiedenster Rückenmarkskrankheiten wird entgegen früheren skeptischeren Ansichten neuerdings wieder ganz allgemein zugegeben (Leyden-Goldscheider[3]), Strümpell[4]), Oppenheim[5]), Redlich[6]). Wie Redlich für die tabische Hinterstrangserkrankung betont hat, können auch hier nur ganz bestimmte Angaben über Einwirkung starker oder langdauernder Abkühlung oder Durchnässung Berücksichtigung finden.

---

1) Bruns l. c.

2) Erst während des Druckes dieser Arbeit kam mir Bielschowsky's Schrift: Myelitis und Sehnervenentzüdung (S. Karger, Berlin 1901) zur Hand. Ich war überrascht über die Uebereinstimmung zwischen der Auffassung, welche dieser Autor dem Zustandekommen des anatomischen Bildes in seinem ersten Fall unterlegt und der vasculär-toxämischen Pathogenese im oben dargelegtem Sinne. Bei dieser auffallenden Uebereinstimmung kann es nicht verwundern, wenn sich meine Ansichten über die Beziehungen der myelitischen Herde zu den Gefässen, über den Begriff des myelitischen Processes überhaupt in vielen Punkten mit denen von Bielschowsky decken.

3) Leyden-Goldscheider l. c.

4) Strümpell, Nervenkrankheiten in Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie, 1900.

5) Oppenheim, Nervenkrankheiten.

6) Redlich l. c.

Von Erkältung als mehr oder weniger alleiniger Ursache einer combinirten Systemerkrankung ist die Rede bei Westphal[1]) (in 2 Fällen, Beob. II und V), Erlicki-Rybalkin[2]), Kahler und Pick[3]). Im Fall III von Rothmann[4]) hatte der Patient längere Zeit in durchnässtem Zustand geschlafen und sich Rheumatismus zugezogen. Der Patient Arnold's[5]) hatte längere Zeit in einer kalten Werkstatt gearbeitet und war an rheumatischen Beschwerden erkrankt. Unmittelbar im Anschluss daran waren die Rückenmarkssymptome aufgetreten. Bei unserem Patienten waren die ersten Erscheinungen, welche Anfangs auf Salicyl günstig reagirten, und aus denen unmittelbar das Rückenmarksleiden hervorging, im Anschluss an eine starke Durchkühlung bei einer mehrstündigen Eisenbahnfahrt in einem ungeheizten Wagen aufgetreten.

Wenn man die toxämische Entstehung der uns beschäftigenden Erkrankungen überhaupt gelten lässt, so ist über die Wirkung der Erkältung Folgendes zu erwägen. Für die aus dem Erkältungstrauma, den sogenannten rheumatischen Schädlichkeiten resultirende Symptomatologie werden neuerdings (Redlich[6]), Samuel[7]) Noxen, welche auf dem Wege der Blutbahn die Gewebe schädigen, verantwortlich gemacht. In seiner Arbeit über traumatische Tabes hält es Hitzig[8]) in Bezug auf diese Krankheit für möglich, dass, wenn Trauma und Erkältung an sich Tabes zu erzeugen im Stande sind (was erst noch zu erweisen), auch diese zu Giftwirkungen äquivalent den hypothetischen Giften der venerischen Krankheiten Veranlassung geben. Es sind nun 2 Fälle denkbar, entweder, dass die Gifte direct durch die Erkältung producirt werden, oder dass die letztere eine Herabsetzung der Resistenz, eine functionelle (vitale) Minderwerthigkeit erzeugt, somit die Widerstandsfähigkeit des Organismus oder einzelner Organe gegen die verschiedensten Schädlichkeiten plötzlich herabgesetzt wird, gegen die er im normalen Zustand unempfindlich war. Diese letztere Ansicht findet eine Stütze in der ausführlichen Arbeit über die Erkältung von Ruhemann[9]).

In welcher Beziehung in den betreffenden Fällen die Anämie und

1) Westphal, Dieses Archiv, 1879, Beob. V.; 1886, Beob. II.
2) Erlicki-Rybalkin, Dieses Archiv Bd. 17.
3) Kahler-Pick, Dieses Archiv Bd. 8. 1878.
4) Rothmann l. c.
5) Arnold l. c.
6) Redlich l. c.
7) Samuel, Erkältung in E. R.
8) Hitzig, Ueber traumatische Tabes etc. Festschrift.
9) Ruhemann, Ist Erkältung eine Krankheitsursache?

die Erkältung zu einander stehen, ist schon deshalb nicht leicht zu sagen, weil meistens nicht festzustellen ist, ob die Anämie der Erkältung folgte oder schon vorher vorhanden war. Wenn man die Anämie nicht in allen hierher gehörigen Fällen für secundär halten will, so kann man annehmen, dass bereits vor der Erkältung eine Disposition für das Rückenmarksleiden vorgelegen hatte, deren Ausdruck eben die Anämie war, und dass die Erkältung dann das letzte Auslösungsmoment für die Rückenmarkserkrankung abgegeben hat. Dabei ist dann mit der unbestrittenen Thatsache zu rechnen, dass anämische Personen Erkältungen gegenüber weniger widerstandsfähig sind. In der Regel wird die Anämie bei den combinirten Systemerkrankungen wohl secundär auftreten. Man muss dann wohl annehmen, dass die Erkältung den Zustand hervorruft, welcher einerseits das Rückenmarksleiden, andererseits die Anämie im Gefolge hat. Hier wie dort kann von der letzteren nur gesagt werden, dass sie eine dem Rückenmarksleiden coordinirte Erscheinung sei.

Im Fall von Sioli[1]) war ein Trauma dem Spinalleiden vorausgegangen. Allerdings hatte der Anfangs gelähmte Patient wieder gearbeitet, wenn auch nicht mit der früheren Arbeitsfähigkeit. Erst später war das schwere Rückenmarksleiden allmälig aufgetreten. Ob sich in diesem Fall über die Beziehungen des Traumas zum Spinalleiden Aehnliches sagen liesse, wie von der Erkältung, kann vorläufig nicht entschieden werden. Wenn man in diesem Falle das Spinalleiden als in Folge des Traumas entstanden annimmt (was meines Erachtens als nicht sicher erwiesen anzusehen), so sei auch hier als Analogie auf die von Redlich wieder aufgenommene Hitzig'sche Hypothese betreffend die Tabes hingewiesen.

Die traumatischen Fälle von Schmauss[2]) will bereits Nonne als combinirte Systemerkrankungen nicht gelten lassen. Und ich kann in den Beschreibungen und Abbildungen nichts finden, was für eine vasculär-toxämische Pathogenese in der einen oder anderen Form, wie dies oben dargelegt wurde, sprechen könnte. Uebrigens erachtet Schmauss selbst den Process bei der Erschütterung in erster Linie für primären, nicht entzündlichen Gewebszerfall. An diesen kann sich secundär reactive Entzündung anschliessen. Dieser primär nicht entzündliche Charakter würde nach dem eben gesagten diese Fälle jedenfalls von unserer Gruppe der combinirten Systemerkrankungen mit Anämie noch mehr abrücken, als es schon der Fall ist. —

1) Sioli l. c.
2) Schmauss, Virchow's Archiv Bd. 122.

Welcher Art die hypothetischen Gifte, ob sie bacteriell-infectiösen, postinfectiös-toxischen oder auto-intoxicatorischen Charakters sind, Fragen, zu deren Lösung uns heute noch die Mittel fehlen, ist zunächst von geringerer Bedeutung.

Jedenfalls ist heute schon die Hitzig'sche Tabes-Hypothese geeignet, die Annahme der toxämischen Pathogenese für viele Fälle von combinirter Systemerkrankung verständlicher zu machen.

Warum hält nun in vielen Fällen die diffuse Degeneration die strangförmige Ausbreitung ein?

Sämmtliche auf die Anordnung der Gefässversorgung gestützten Theorien können bei der Annahme der vasculär-toxämischen Pathogenese nicht wohl in Frage kommen. Die supponirte Giftwirkung müsste ja auf das ganze Rückenmark gleichmässig einwirken.

Wir sind m. E. immer noch auf die Hypothese von der individuellen und anderweitigen specifischen Empfindlichkeit der Rückenmarksstränge und in diesen wieder der Strangantheile (Hitzig, Redlich, Democh, Russell, Henneberg) gegenüber bestimmten schädigenden Agentien angewiesen.

Unter diesen Gesichtspunkten könnte immerhin angenommen werden, dass die Ausbreitung der Degenerationen im Rückenmark durch Erkrankung functionell zusammengehöriger Elemente (Systeme im Sinne von Strümpell) wenigstens in den Fällen, die herdförmige Erkrankung vermissen lassen, erfolgen könne.

Schlusssätze.

Nonne hat aus der von Rothmann als Krankheit sui generis aufgefassten „eigentlichen Gruppe der combinirten Systemerkrankungen“ die Spinalerkrankungen bei perniciöser bezw. letaler Anämie ausgeschieden. Meine Absicht war es, zu zeigen, dass aus jener Rothmann'schen Gruppe weitere Fälle auszuscheiden sind. Es sind dies die von Nonne den perniciös-anämischen Formen streng gegenüber gestellten combinirten Systemerkrankungen mit nicht letaler Anämie.

Ein Theil dieser Gruppe betrifft Fälle mit schwerer, cachektischer Anämie und mit Anämie verschieden schweren Grades. Der andere Theil betrifft die noch am meisten als rein (strangförmig) anzusehenden Fälle von „combinirter Systemerkrankung“, in deren Verlauf sich Anämie von nur leichtem bis leichtestem Grad findet.

In Verbindung mit den Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie können die in der zweiten Gruppe genannten Fälle von combinirter Systemerkrankung vielleicht einer grossen Gruppe anämischer

Spinalerkrankungen unter dem einheitlichen Gesichtspunkt der vasculär-toxämischen Pathogenese angegliedert werden. Damit soll gesagt sein, dass in allen Fällen die Anämie verschiedensten Grades in direct ätiologischen Beziehungen zum Spinalleiden nicht steht, diesem gegenüber vielmehr eine durchaus coordinirte aber typische, sehr constante, nicht als zufällig anzusehende Erscheinung darstellt, etwa derart, dass die Anämie verschiedensten Grades als specifischer Ausdruck bestimmter Ernährungsstörungen anzusehen ist, auf deren Boden die Spinalaffection durch eine im Blut circulirende und von den Gefässen ihren Ausgangspunkt nehmende Giftwirkung zustande kommt. Indirecte Beziehungen zwischen der Anämie und dem Spinalleiden, allerdings vorläufig unbekannter Art, sind demnach ebenso gut bei den combinirten Systemerkrankungen mit leichter Anämie wie bei den perniciös-anämischen Spinalerkrankungen anzunehmen.

Eine Scheidung der als anämische Spinalerkrankungen mit vasculärer Pathogenese zusammengefassten Gruppe ist in dem Sinne für die Praxis aufrecht zu erhalten, als man sagen kann, dass es bei letaler Anämie vorwiegend zu herdförmigen Erkrankungen, bei nicht letalen, leichteren Anämien vorwiegend zu diffuser Sklerose mit systematischer Ausbreitung kommt.

Erkältung als Aetiologie ist in einer Reihe von Fällen von combinirter Systemerkrankung mit leichter Anämie nachzuweisen und gewinnt ein besonderes Interesse unter Zugrundelegung der toxämischen Pathogenese für die betreffenden Erkrankungen.

Für die freundliche Ueberlassung des Falles spreche ich meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Geheimrath Hitzig meinen verbindlichsten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen (Taf. V.).

Figur 1. a) Mitte der Halsanschwellung. b) Unteres Halsmark. c) 1. Dorsalsegment. d) 7. Dorsalsegment. e) 12. Dorsalsegment. f) 2. Lumbalsegment. g) Unteres Lendenmark.

Figur 2. Perivasculäre Kernanhäufungen bei 30facher Vergrösserung. Rechts unten sieht man ein infiltrirtes Gefäss von der Pia in's Rückenmark eintreten. Bei starker Vergrösserung erweisen sich die Kerne im Rückenmark vorwiegend als Glia- und Rundzellen, daneben spärlichen Körnchenzellen angehörig.

IV.

Ein operirter Rückenmarkstumor, gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion und zur Kenntniss des Verlaufes der sensiblen Bahnen im Rückenmark.

Von

Dr. **A. Boettiger,**
Nervenarzt in Hamburg-Altona.

(Hierzu Tafel V.)



Der von mir beobachtete und im Folgenden zu beschreibende Fall einer Rückenmarksgeschwulst, speciell einer Geschwulst der Dura mater spinalis, bietet so viel des Interessanten, dass ich mir nicht versagen kann, meinem kurzen Referat im Neurologischen Centralblatt 1900 No. 14 eine eingehendere Mittheilung folgen zu lassen, obwohl derselbe Fall unterdess von seinem Operateur, Prof. Krause, in der Berliner klinischen Wochenschrift 1901 No. 20—22 eine Darstellung, allerdings besonders vom chirurgischen Standpunkt aus erfahren hat. Bemerkenswerth für den Neurologen, den Diagnostiker, ist bei diesem Falle namentlich das Fehlen aller Wurzelsymptome, ferner die ausserordentlich enge Begrenzung der Compressionswirkung des Tumors auf das Rückenmark, welche mit der Schärfe eines Experimentes sämmtliche Symptome auf eine einzige Segmenthöhe zu beziehen erfordert. Erfreulich war ausserdem der brillante Erfolg der operativen Therapie, welcher nicht zum wenigsten dem recht frühen Termin der Operation zu verdanken war.

Frau Pauline B., 65 Jahre alt, aus Cüstrin, wurde mir am 26. Mai 1900 durch Herrn Sanitätsrath Dr. Litzmann zur Untersuchung überwiesen. Sie ist erblich in keiner Weise belastet, früher nicht sonderlich krank gewesen. Sie hat zwei gesunde Kinder, zwei sind an Infectionskrankheiten gestorben, einmal hatte sie Wochenbettfieber; keine Fehlgeburten, keine Anhaltspunkte

für Lues. Verletzungen, namentlich solche der Wirbelsäule, will sie nicht erlitten haben.

Vor 3 Jahren erkrankte sie zuerst mit einer schmerzhaften Anschwellung des rechten Knies und gleichzeitigem Schwächegefühl im ganzen rechten Bein, so dass sie beim Spazierengehen gelegentlich mit dem Bein einknickte. Das besserte sich aber wieder. Die nun folgenden subjectiven Beschwerden sind der Kranken nicht mehr genau in Erinnerung; sie ist auch offenbar schon zu oft darüber examinirt worden, da sie sich schon von circa zwölf Aerzten hat untersuchen lassen. Sie vermag bei ihren Angaben nur schwer die motorischen und sensiblen Erscheinungen auseinander zu halten. So viel ist jedoch wohl sicher, dass zu den Schwächeerscheinungen im rechten Bein allmälig auch Schmerzen in demselben hinzutraten, namentlich etwas Brennen in der rechten Fusssohle, das allmälig auch das übrige Bein bis zur Hüfte ergriff. Die Krankheitserscheinungen wurden wenigstens Anfang 1898 für rheumatisch gehalten und die Kranke in ein Soolbad geschickt. Dann verstärkten sich die Schmerzen so sehr, dass man eine Ischias annahm.

Im Jahre 1899 traten neu hinzu Schmerzen in der rechten Hüfte vom Charakter des Brennens und der Spannung; es legte sich wie ein fester Reif um die rechte Hüfte herum. Ungefähr gleichzeitig traten ähnliche heftige Schmerzen auch im linken Bein auf, so dass die Kranke und ihre Aerzte nun meinten, die Ischias wäre auch auf das andere Bein übergegangen. Sie besuchte nunmehr ein Moorbad. Bemerkenswerth sind die Angaben der Patientin, dass die Schmerzen in der rechten Hüfte und besonders im linken Bein viel intensiver auftraten, als sie die lange Zeit vorher jemals im rechten Bein gewesen waren. Sie bestanden in einem Ziehen und Wühlen in der Tiefe und einem starken Brennen in der Haut; die leisesten Berührungen des Beines waren schon schmerzhaft. Die Schmerzen im rechten Bein wurden dadurch mehr in den Hintergrund gerückt.

Während nun bis Ende 1899 die Schwäche im rechten Bein verhältnissmässig gering blieb (die Patientin konnte im Sommer noch ca. eine Stunde gehen, wenn sie auf einer Seite geführt wurde und am Stock ging), verschlimmerte sich die Motilität seit dem Februar 1900 ganz wesentlich schneller. Jedoch konnte sie immer noch beiderseits gestützt im Zimmer umhergehen, wurde nicht bettlägerig, „um nicht ganz von den Beinen zu kommen". Der Schlaf war Nachts meist gut gewesen, auch die sonstigen vegetativen Functionen in Ordnung.

Status am 26. und 27. Mai: Die grosse, kräftig gebaute Frau, deren Gesichtsfarbe etwas graublass ist, kam am ersten Tage noch mit einem Begleiter per Wagen bei mir vorgefahren und gelangte die Treppe zur 1. Etage mit Mühe hinauf, war allerdings vom Treppensteigen dann total erschöpft. Ins Zimmer trat sie gestützt rechts auf ihren Begleiter, links auf einen Stock. Sie klagte über grosse Schwäche im rechten Bein, ferner über heftige Schmerzen in der rechten Hüfte, die sich wie ein spannender Gürtel herumlegten, und über ähnliche vielleicht noch stärkere Schmerzen im ganzen linken Bein. Es bestehe Brennen in der Fusssohle und die leisesten Berührungen des linken

Beines seien schon äusserst schmerzhaft. Sie sei nur mit grösster Mühe zu bewegen gewesen, noch einmal zu einem anderen Arzt zu gehen, da ihr schon so viele nicht hätten helfen können. Jetzt wollte sie vor Allem wissen, ob ihr nicht elektrische Lichtbäder helfen würden.

Seitens der Hirnnerven und der oberen Extremitäten war nichts Krankhaftes zu constatiren. Die Untersuchung hatte sich sonach in erster Linie mit den Beinen zu beschäftigen.

In Rückenlage zeigen die Beine keine Differenz im Umfang. Jedoch fühlt sich die Muskulatur des rechten Beines, und zwar schon die Glutäalmuskulatur wesentlich schlaffer an als links. Temperaturdifferenz der Haut bei Befühlen ist nicht deutlich, auch bestehen nirgends bläuliche Veränderungen derselben.

Motilität: Die Bewegungen im linken Bein sind sämmtlich ziemlich kräftig und ausgiebig vorhanden. Das rechte Bein kann gestreckt nur wenige Fingerbreiten und ganz kurze Zeit von der Unterlage erhoben werden, Ein- und Auswärtsrollen geschieht schwach und wenig ausgiebig. Beugung im Kniegelenk ist etwas möglich, Streckung eben in so weit, dass durch dieselbe die Reibung des auf der Unterlage gleitenden Fusses überwunden werden kann. Die Bewegungen im Fussgelenk sind sämmtlich schwach und mühsam. Die Plantarflexion ist etwas kräftiger als die Dorsalflexion. Dasselbe Verhältniss besteht bei den Zehenbewegungen; nur die Dorsalflexion der grossen Zehe geschieht etwas ausgiebiger, die der übrigen Zehen um so schwächer. Beim Stehen stützt sich die Kranke fast nur auf das linke Bein, beim Gehen wird das rechte Bein nur mit grösster Anstrengung nach vorn bewegt. Die passiven Bewegungen sind in allen Gelenken links wie rechts frei, nirgends bestehen deutliche Muskelspannungen. Ataxie fehlt. Muskelgefühl im rechten Bein vermindert.

Sensibilität: Die Schmerzempfindung ist am rechten Bein überall in Ordnung; am ganzen linken Bein wird überall bis herauf zu den äusseren Genitalien, entsprechend dem Mons veneris und der Inguinalfurche, und hinten ungefähr bis zum Ansatz des Glutaeus maximus am Darmbein die Nadelspitze als stumpf wahrgenommen; es besteht also complete Analgesie. Ganz entsprechend verhielt sich der Temperatursinn rechts normal, links hingegen wurde am ganzen Bein „heiss“ und „kalt“ gleichmässig und ohne Differenz als lauwarm bezeichnet, also bestand Thermanästhesie. Die Tastempfindung war an beiden Beinen normal und ohne Unterschied zwischen rechts und links.

Reflexe: Patellarreflex links normal, rechts lebhaft gesteigert, aber kein Clonus; Achillessehnenreflex links normal, rechts sehr ausgesprochener, langdauernder Fussclonus.

Der Fusssohlenstrichreflex fehlt links fast ganz, rechts zeigt er das Babinski'sche Phänomen, d. h. eine lebhafte Dorsalflexion sämmtlicher Zehen; der Fusssohlenstrichreflex, der sich ja darstellt als eine Summation von Reizen und zu Contraction des Quadriceps und Tensor fasciae, sowie bei Verstärkung zur Beugung im Hüft- und Kniegelenk und Dorsalflexion des Fusses führt, ist rechts sehr lebhaft, links hingegen stark herabgesetzt.

Das elektrische Verhalten der Muskulatur beider Beine ist übrigens absolut normal.

Ich fand also einen ausgeprägten reinen Brown-Séquard'schen Symptomencomplex und das veranlasste mich, den Rumpf einer weiteren genauen Untersuchung zu unterziehen.

An der Wirbelsäule fanden sich jedoch keinerlei Deformitäten, keine druckempfindlichen Dornfortsätze, keine Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Kopf und endlich keine deutlichen Bewegungsstörungen. Ueber die Motiliät der Bauchmuskulatur war kein recht sicheres Urtheil zu erlangen, da die Bauchdecken sehr schlaff waren. Die Bauchdeckenreflexe fehlten beiderseits. Die elektrische Erregbarkeit der Bauchmuskein zeigte jedoch keine Störungen.

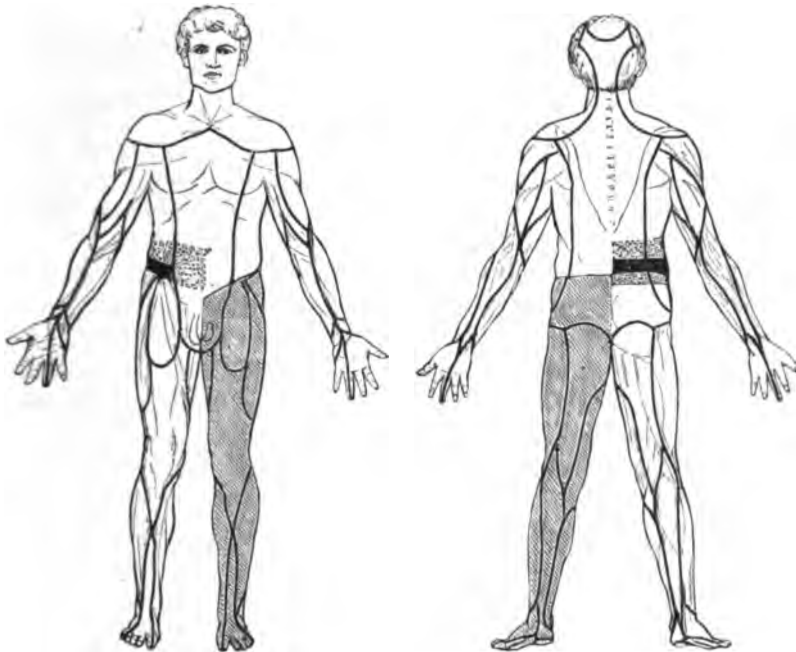
Hingegen fand ich ungefähr entsprechend den Schmerzen und Parästhesien, welche die Kranke in der rechten Hüfte geklagt hatte, eine Zone, innerhalb welcher Nadelstiche regelmässig deutlich stumpfer gefühlt wurden, als ober- und unterhalb von ihr. Vollständige Analgesie bestand in ihr jedoch nicht; eine scharfe Abgrenzung dieser Zone war daher auch nicht möglich, ihre Grenzen lagen ungefähr oben in der Höhe des Nabels und hinten in der Höhe des 1. Lumbalwirbels, nach unten etwa eine gute Handbreit tiefer, hinten namentlich ungefähr in derselben Höhe, in der am linken Bein die Analgesie beginnt. Innerhalb dieser Zone war auch der Temperatursinn herabgesetzt, „warm" und „kalt" wurden weniger intensiv empfunden als normal, aber noch unter einander unterschieden.

Ferner fand sich innerhalb dieser hypalgetischen Zone eine nur etwa 2—3 Finger breite anästhetische Zone, die einzige am ganzen Körper, welche ungefähr dem Darmbeinkamm in seinem ganzen Verlaufe folgt. Vergl. für die Sensibilitätsstörungen nebenstehende Schemata.

Die Sphincteren functionirten normal, nur musste dem Drange zum Urinlassen schneller wie früher Folge gegeben werden. Puls und Temperatur boten keinerlei Anomalien; seitens der inneren Organe nichts Bemerkenswerthes.

Ich werde die Diagnose nachher eingehender besprechen, will nur eben erwähnen, dass ich auf Grund meiner ersten Untersuchung dem Hausarzt mittheilte, dass es sich bei der Patientin wohl unzweifelhaft um eine Geschwulstbildung im Wirbelcanal oberhalb der Lendenanschwellung handelte, die vermuthlich von den Häuten ihren Ausgang genommen habe und von rechts her auf das Rückenmark drücke; in das letztere selbst sei sie wohl nicht übergegangen. Ueber die Längsausdehnung der Geschwulst enthielt ich mich eines Urtheils. Den obersten Theil der Geschwulst verlegte ich vorläufig in die Höhe oberhalb des 9. Dorsalsegmentes, behielt mir aber eine genauere Segmentdiagnose noch vor. Ich rieth sofort zu einer Operation, empfahl, dieselbe nicht allzusehr hinauszuschieben, erbat mir jedoch, die Kranke zunächst in 8—14 Tagen nochmals untersuchen zu dürfen, zum Theil um die Seg-

mentdiagnose genauer zu stellen, und dann um die Tendenz im Fortschreiten der Krankheitserscheinungen zu beobachten.



= Analgesie und Thermanästhesie.

= Hypalgesie und Thermhypästhesie.

= Anästhesie.

Am 10. Juni untersuchte ich zum zweiten Male. Die Kranke hatte in der Zwischenzeit sehr viel Schmerzen gehabt und verlangte selbst, dass etwas Entscheidendes geschähe. Sie war zu einer Operation ohne Weiteres bereit, da sie es so doch nicht länger ertragen könnte und bemerkte, wie die Beweglichkeit im rechten Bein immer mehr abnahm. Gehen konnte sie fast gar nicht mehr; wenn sie auf beiden Seiten gut gestützt wurde, vermochte sie mühsam, das rechte Bein gelähmt nachzuschleppen.

In Rückenlage fand sich eine weitere *Abnahme der Motilität des rechten Beines* insofern, als dasselbe nicht mehr von der Unterlage erhoben werden konnte; die Bewegungen im Kniegelenk namentlich waren gleich Null. Die Fuss- und Zehenbewegungen waren ähnlich denen der ersten Untersuchung gestört, im Ganzen aber noch etwas weniger ausgiebig vorhanden als erst. Es waren in letzter Zeit mehrfach *schmerzhafte Spontanzuckungen* im

ganzen rechten Bein aufgetreten; jedoch waren objectiv keine Muskelspannungen nachweisbar. Der rechte Patellarreflex hatte an Intensität abgenommen und war jetzt an Stärke ungefähr dem linken normalen gleich. Fussclonus bestand rechts nach wie vor.

Im Sensibilitätsbefund hatte sich nichts Wesentliches geändert, ebensowenig im Befund der Hautreflexe und der elektrischen Reaction der Muskulatur. Dagegen hatte die Störung des Muskelgefühls im rechten Bein entsprechend der Zunahme der Lähmung sich noch deutlicher ausgeprägt. Die Patientin vermochte bei geschlossenen Augen dem rechten Bein passiv gegebene Stellungen mit dem linken Bein kaum noch andeutungsweise richtig zu imitiren.

Ausserdem war der Urindrang wohl noch imperativer geworden und es bestand vollkommene Incontinenz gegen Flatus.

Weil es offenbar war, dass die Krankeitsprocesse die Tendenz eines schnelleren Fortschreitens zeigten und zwar anscheinend einen immer grösseren Theil des Rückenmarksquerschnitts in Mitleidenschaft zu ziehen im Begriff waren, wie aus der Zunahme der Lähmung des rechten Beines und der Abnahme der Intensität des rechten Patellarreflexes sowie den beginnenden Sphinkterenstörungen hervorging, weil ausserdem eine Segmentdiagnose ziemlich genau möglich war und endlich wegen der heftigen Schmerzen, welche die Kranke auszustehen hatte, hielt ich die Indication für einen operativen Eingriff für dringend und empfahl die Aufnahme in das Altonaer Krankenhaus zu möglichst schleuniger Vornahme der Operation. Herr Sanitätsrath Dr. Litzmann stimmte meinem Urtheil in liebenswürdiger Weise durchaus bei und so wurde die Kranke am 13. Juni auf die Abtheilung des Herrn Professor F. Krause verlegt.

Am 15. Juni hatte ich Gelegenheit, Herrn Professor Krause meine Diagnose und namentlich auch meine Segmentdiagnose zu demonstriren und meinen Befund für das Krankenjournal zu Protocoll zu geben. Am 18. Juni wurde dann zur Operation geschritten.

Meine Tumordiagnose gründete sich auf folgende Erwägungen: Bei der Kranken hatte das Leiden vor ca. 3 Jahren ganz allmälig mit Schwächegefühl im rechten Bein begonnen; gleichzeitig waren in demselben unangenehme Parästhesien aufgetreten. Dazu hatten sich dann später, wohl ungefähr gleichzeitig, schmerzhafte spannende und brennende Sensationen in der rechten Hüftgegend und im linken Bein gesellt und es war so das Bild einer Brown-Séquard'schen Lähmung in fast typischer Weise (auf die Abweichungen komme ich später noch zurück) zu Stande gekommen. Besonders bemerkenswerth in der Entwickelung der Symptome war nun, dass niemals ein schubweises Ansteigen des Leidens, eine Verschlimmerung in Schüben zu erkennen war; vielmehr trat ein Symptom zu dem anderen unmerklich und ganz allmälig hinzu

und die Gesammtheit der Symptome verschlimmerte sich gleichfalls im Laufe mehrerer Jahre so durchaus allmälig, dass man gezwungen war, als Ursache des Krankheitsbildes einen langsam an Intensität zunehmenden Krankheitsprocess anzunehmen. Weiter war durchaus wichtig, dass allem Anschein nach auch keine auffallenden Schwankungen in der Gruppirung der Symptome vorgekommen waren; es trat vielmehr eine reine Addition von Symptomen und dann eine ebenso reine Multiplication dieser Symptome nach der Seite ihrer Intensität ein. Ich meine, wir finden keinerlei passagere Symptome, wie wir das bei der multiplen Sclerose oder bei den verschiedenen Meningitiden oder bei der spinalen Lues etc. zu sehen gewohnt sind. Weiter konnte der Krankheitsprocess auch kein wandernder sein, sondern musste stets streng localisirt und eng begrenzt geblieben sein. Denn es fanden sich in der Anamnese und dem Befunde keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme des Gegentheils. Stets war offenbar die Lendenanschwellung frei gewesen; über Atrophien in den unteren Extremitäten, über Reflexschwund ebenda, über trophische Störungen etc. war nichts zu eruiren gewesen. Und andererseits fehlten am Körper oberhalb der Höhe des Nabels jetzt und früher alle Krankheitserscheinungen. Von peripheren Störungen konnte nach dem gegenwärtigen Befund von vorn herein niemals die Rede gewesen sein.

Also handelte es sich zweifellos um eine Erkrankung im Wirbelcanal in der Gegend oberhalb der Lendenanschwellung des Rückenmarks, die allmälig wachsend und sich ausdehnend einen immer grösseren Theil des Rückenmarksquerschnitts in Mitleidenschaft zog. Diese Erkrankung konnte nur ein Tumor sein; Erscheinungen von Caries der Wirbelsäule fehlten.

Die zweite Frage war, von wo geht der Tumor aus? Von den Wirbeln, den Häuten oder dem Rückenmark selbst? An der Wirbelsäule fanden sich keine Deformitäten, auch nicht einmal Druckempfindlichkeiten, die doch bei der sehr langsamen, sich über reichlich 3 Jahre erstreckenden Entwickelung der Geschwulst schwerlich ausgeblieben wären. Immerhin sind Fälle bekannt, in denen sich selbst weit fortgeschrittene Wirbelkörpererkrankungen der Constatirung vollkommen entzogen. Ich selbst hatte noch vor einigen Jahren Gelegenheit, eine einschlägige Beobachtung kurz zu demonstriren und mitzutheilen[1]); es handelte sich um eine Carcinommetastase eines Wirbelkörpers mit compressionsmyelitischen Erscheinungen, übrigens denselben Fall, den Krause[2]) in seiner Besprechung über unseren vorliegenden Rücken-

1) Neurol. Centralbl. 1899. No. 5. S. 230.

2) Krause, Berliner klin Wochenschr. 1901. No. 22.

markstumor als seine Beobachtung 2 schildert. Da hatte selbst die Einschmelzung eines ganzen Wirbelkörpers keine äusserlich erkennbaren Anzeichen hinterlassen.

Im Hinblick auf solche Fälle ist es von um so grösserer Wichtigkeit, wenn sich eine Wirbelerkrankung auch durch den sonstigen Symptomencomplex einigermaassen sicher ausschalten lässt. Und in diesem Sinne war bei unserer Patientin der Befund mehrfach zu verwerthen. Ich will gleich hier bemerken, dass ich die motorische Lähmung des rechten Beines, sowie die Analgesie und Thermanästhesie des linken Beines als Compressionserscheinung des Rückenmarkes, und zwar seiner rechten Hälfte auffasste. Die Sensibilitätsstörungen in der Gegend der rechten Hüfte betrachtete ich als Wurzelsymptome. Nun entspricht es im Grossen und Ganzen der Erfahrung, dass bei Wirbeltumoren die Compressions- wie namentlich die Wurzelsymptome schon sehr früh nicht einseitig, sondern doppelseitig und symmetrisch auftreten, um so mehr das, wenn das Krankheitsbild schon zu einer gewissen Höhe sich entwickelt hat. Diese Umstände sprachen also entschieden gegen eine Wirbelerkrankung im vorliegenden Falle.

Aus ungefähr den gleichen Gesichtspunkten war eine extradurale Geschwulstbildung auszuschliessen. Die extraduralen Tumoren sind an sich selten, sie führen ausserdem wohl stets zu lebhaften Knochensymptomen und zu symmetrischen Lähmungserscheinungen und sollen, wie die Literatur erweist, grosse Neigung zu weit ausgedehntem Längenwachsthum zeigen. Dementsprechend finden sich gewöhnlich auch recht weit verbreitete Wurzelsymptome. Dies Alles entspricht zu wenig unserer Beobachtung. Nur in einem bestimmten Falle wäre eine entfernte Möglichkeit für das Bestehen eines extraduralen Tumors gegeben gewesen, nämlich bei der Annahme eines Echinococcus, welcher ja mit Vorliebe gerade extradural sich zu entwickeln pflegt. Thatsächlich ergab die daraufhin vervollständigte Anamnese, dass die Kranke vor Jahren sich sehr intensiv mit einem Schoosshündchen beschäftigt hatte. Immerhin wäre es wunderbar gewesen, wenn sich nur eine Coccusblase entwickelt hätte, selbst im Verlaufe mehrerer Jahre, oder dass sich zwar mehrere gebildet hätten, diese alle aber gerade nur die eine Rückenmarkshälfte comprimirt hätten. Auch hätte eine Blase kaum zur Erklärung der ziemlich ausgedehnten Wurzelsymptome der rechten Hüfte ausgereicht. Gleichwohl wurde die entfernte Möglichkeit eines extraduralen Echinococcus im Auge behalten.

Weiter ergab die Krankengeschichte wenig Anhaltspunkte für die Annahme eines intramedullaren Tumors; vielmehr schloss ich denselben von vornherein vollständig aus, aber nicht aus den von Krause (l. c.)

angegebenen Gründen, die in neurologischer Hinsich nicht für stichhaltig gelten können. Es ist nicht zu leugnen, dass manche Momente anscheinend nicht gegen einen intramedullaren Sitz der Erkrankung zu sprechen geeignet sind. Die Krankengeschichte vermerkt als erstes Tumorsymptom eine motorische Schwäche des rechten Beines, und auch die Ausbildung einer Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion liesse sich mit einer intraspinalen, nur die eine Rückenmarkshälfte befallenden Geschwulstbildung gut vereinigen. Nur war aber auffallend, dass dieser unzweifelhaft halbseitig wachsende Tumor trotz seines Jahre langen Bestehens und trotz der hohen Intensität der halbseitigen Symptome und der ihnen zu supponirenden ursächlichen Processe so gar nicht auf die andere Rückenmarkshälfte übergreifen sollte, namentlich wenn, wie ich annahm, zugleich aus den Wurzelsymptomen zu schliessen war, dass er auch eine ziemlich grosse Längenausdehnung besass. Auch wäre es wohl ungewöhnlich gewesen, wenn ein intramedullärer Tumor solch intensive Erscheinungen gemacht und diese Höhe seiner schädlichen Wirkungen erreicht hätte, ohne während seines Wachsthums jemals kleinere Erweichungen oder Oedeme in seiner Umgebung hervorzurufen und dadurch schubweise Verschlimmerungen des Krankheitsbildes zu bedingen. Also wenn auch die gegenwärtige Symptomengruppirung nicht ohne Weiteres gegen einen intramedullaren Sitz des Tumors sprach, so machte doch der langsame und von überraschenden Momenten so ganz freie Verlauf der Krankheit diese Annahme wenig wahrscheinlich.

Ich entschloss mich demnach schon per exclusionem zur Diagnose einer subduralen Geschwulst. Zudem ist dieser Sitz, nach übereinstimmender Beobachtung aller Autoren (Bruns, Schlesinger, Oppenheim etc.), zweifellos der häufigste für die Entwickelung von Rückenmarksgeschwülsten. Freilich war nicht zu leugnen, dass manche Momente in der Aufeinanderfolge der Symptome ungewöhnlich waren. Die motorischen Erscheinungen im rechten Bein, die als Marksymptome aufzufassen waren, traten früher ein als die Wurzelsymptome. Aber schliesslich hatte sich doch ein Gesammtbild herausgeformt, wie es für einen subduralen Tumor mit Betheiligung des Markes durchaus charakteristisch war. Das wichtigste Moment für die Diagnose war jedoch stets der ausserordentlich langsame Verlauf des ganzen Leidens, der zu keinem anderen Sitze des Tumors besser passte, als zum intraduralen extraspinalen.

Fraglich war weiter, in welcher Weise eine Betheiligung des Markes zu Stande gekommen war, ob durch Compression oder durch Ueberwuchern des Geschwulstgewebes. Da schienen

mir nun namentlich 3 Punkte für ersteres zu sprechen. Einmal ist es bekannt, dass bei der Compression die motorischen Bahnen im Rückenmark weniger widerstandsfähig zu sein pflegen als die sensiblen; die motorischen Ausfallserscheinungen treten also früher ein als die sensiblen, obwohl die ersteren Bahnen entfernter der Peripherie des Rückenmarks liegen als letztere. Das trifft für unsern vorliegenden Fall zu. Beim Ueberwuchern einer Geschwulst wären wohl sensible Symptome eher in Erscheinung getreten. Andererseits erschien mir im Befund auffallend, dass im paretischen rechten Bein die Spasmen fehlten. Es fand sich nur Steigerung der Sehnenreflexe, aber keine Muskelspannungen bei passiven Bewegungen. Auch diesen Umstand glaubte ich leichter mit einer sehr langsam zunehmenden einfachen Druckatrophie im Rückenmark in Einklang bringen zu können, als mit Zerstörungen der Bahnen auf immerhin wohl entzündlichem Wege in Begleitung der einwuchernden Tumortheile. Vielleicht war endlich im Sinne einer Compressionswirkung aufzufassen der Umstand, dass, soviel aus Anamnese und Befund zu erkennen war, die Lähmungserscheinungen im rechten Bein alle Muskelgebiete desselben ziemlich gleichzeitig und ziemlich gleichmässig intensiv in den verschiedenen Stadien betrafen. Weder überwogen die Fuss- noch die Oberschenkelmuskeln, weder die Strecker noch die Beuger bei der Zunahme der Intensität der Lähmung; sondern das ganze Bein wurde in toto schlechter, wie ich noch in den letzten 2—3 Wochen selbst zu beobachten Gelegenheit hatte. Das spricht doch wohl unzweifelhaft für eine allmälig zunehmende Schädigung gleichzeitig der ganzen motorischen Bahn für das rechte Bein und somit sicherlich in erster Linie für eine Compression.

Die Geschwulst musste also intradural, aber extraspinal sitzen, sie musste durch Compression das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen; sie musste ferner nur oder nur vorwiegend die rechte Rückenmarkshälfte durch Druck schädigen, weil ja die motorische Lähmung rechts, die sensible links bestand, sie musste schliesslich dorsal des Rückenmarks liegen wegen der Mitbetheilung der sensiblen Bahnen und der hinteren Wurzeln.

Ueber die Art der Geschwulst liessen sich natürlich nur Vermuthungen hegen. Jedenfalls musste sie gutartig sein, denn sie war ausserordentlich langsam gewachsen und hatte selbst nach Jahren noch keine gerade bedrohlichen Rückenmarkssymptome hervorgerufen. Ein Carcinom war ausgeschlossen, da dasselbe nur secundär hätte sein können, ein primäres sich jedoch nirgends im Körper nachweisen liess. Am wahrscheinlichsten erschien ein Fibrom oder ein langsam wachsen-

des Fibrosarcom; die weitere Möglichkeit eines Echinococcus hatte ich oben schon erwähnt. Im Ganzen quälte ich mich nicht sehr darum, die Art des Tumors herauszuklügeln; denn alle sonstigen eben besprochenen Momente drängten so sehr zu einer Operation, dass ich mir den Ausschluss eines Carcinoms allein schon genügen lassen konnte, um die Vornahme der Operation definitiv zu rechtfertigen.

Das wichtigste Erforderniss war nunmehr die Segmentdiagnose. Ich muss in meinem Interesse hier vorweg bemerken, dass ich an den unzutreffenden Erörterungen des Herrn Professor Krause über diesen Theil der Diagnose ebenfalls unschuldig bin. Ich habe seinerzeit wesentlich andere Reflexionen angestellt und ihm auch mitgetheilt, wie aus meinem Referat[1]) zur Genüge hervorgeht. Die Diagnosenführung seitens des Herrn Krause, wie er sie jetzt in der Berliner klinischen Wochenschrift publicirt hat, war mir ein vollkommenes Novum. Ich habe mich auch nicht auf das Kocher'sche Schema der Vertheilung der Sensibilitätsstörungen gestützt, vielmehr auf die Abhandlungen von Bruns[2]) und Head[3]).

Entgegen der sonst üblichen vorwiegenden Berücksichtigung der Sensibilitätsstörungen für die Segmentdiagnose ging ich aus Zweckmässigkeitsgründen in erster Linie aus von den motorischen Ausfallserscheinungen. Denn diese waren wesentlich schärfer ausgeprägt als jene. Es bestand eine fast totale Lähmung der gesammten Beinmusculatur rechts; die elektrische Erregbarkeit war normal, der Patellarreflex anfangs gesteigert, nachher normal, und dazu Fussclonus. Daraus ging hervor, dass die Lendenanschwellung als das trophische Centrum für die Beinmusculatur intact sein musste. Ferner ergab die Untersuchung aber den sehr wichtigen Befund, dass auch die Bauchmuskeln sich elektrisch normal verhielten. Die Bauchdeckenreflexe fehlten beiderseits; jedoch war mit diesem Ausfall nichts anzufangen, da die Bauchdecken sehr schlaff waren; aus dem gleichen Grunde liess sich auch über die active Motilität der Bauchmuskeln kein sicheres Urtheil fällen. Das war aber schliesslich bei dem elektrischen Befund irrelevant; denn da die trophischen Centren für die Bauchmuskeln im Rückenmark unmittelbar oberhalb der Beinmuskelcentren, vom 9. Dorsalsegment bis zum 1. Lumbalsegment reichend, gelegen sind, so konnte schon aus rein äusserlichen Rücksichten nicht im einen Falle, bei den Beinmuskeln,

1) Neurol. Centralbl. 1900. S. 685.

2) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

3) Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Uebersetzt von Seiffer. Berlin 1898.

das normale elektrische Verhalten mit Lähmung verbunden sein und im anderen Falle, bei den Bauchmuskeln, normale aktive Beweglichkeit beweisen. Vielmehr war zweifellos ebenso bei den Bauchmuskeln das normale elektrische Verhalten mit Lähmung derselben auf der rechten Seite verknüpft. Das bedeutete aber für die Segmentdiagnose, dass ich gezwungen war, auch die trophischen Centren für die Bauchmuskeln im 9. Dorsal- bis 1. Lumbalsegment des Rückenmarks als intact anzunehmen. Die motorischen Störungen wiesen sonach auf die Höhe des 8. Dorsalsegmentes oder eines noch höheren Segmentes als den muthmaasslichen Sitz des Tumors.

Es fragte sich nunmehr, inwieweit die Vertheilung der Sensibilitätsstörungen geeignet war, diese Höhendiagnose zu stützen und zu bestätigen. So lange eine Compression noch nicht eine totale zu nennen ist, geben die Sensibilitätsstörungen gewöhnlich ein recht unregelmässiges, anscheinend willkürliches Bild in ihrer Vertheilung. Bruns[1]) hebt besonders hervor, dass bei einer nur partiellen Zerstörung des Querschnitts mit den Symptomen der Leitungsunterbrechung für die Niveaudiagnose gar nichts anzufangen sei, da sie in undefinirbarer Weise oft tief unter dem comprimirten Segment erst zu Tage treten. Ich vermuthe, Bruns bezieht diese Bemerkung auch namentlich auf die sensiblen Störungen. Dies Verhalten ist ja schliesslich auch erklärlich; denn sobald die Querschnittsläsion nicht total ist, kann der erhaltene, functionirende Theil der Bahnen im Rückenmarksquerschnitt recht verschieden gelagert sein, und sich dementsprechend das klinische Bild sehr verschieden gestalten.

In meinem Falle war die Compression unzweifelhaft nur eine partielle und deshalb den daraus resultirenden Symptomen von vornherein mit Misstrauen zu begegnen. Erschwerend war ausserdem der Umstand, dass eine sehr wichtige Gruppe von Symptomen ganz fehlte, nämlich die Hyperästhesien, welche unter Umständen die werthvollsten Hinweise bei der Segmentdiagnose zu geben geeignet sein können. Vielmehr hatten wir nur eine schmale anästhetische Zone entsprechend dem rechten Darmbeinkamm, ferner ebenda eine etwas breitere und etwas höher hinauf sich erstreckende hypalgetische und thermohypästhetische Zone gefunden und dazu bestand Analgesie und Thermanästhesie im linken Bein bis zur Inguinalfurche und annähernd dem Darmbeinkamm herauf. Diese letzteren Erscheinungen waren zweifellos Compressionssymptome und daher mit doppelter Vorsicht zu deuten. Ihre obere Grenze entsprach nach den Schematen Head's ungefähr

1) Bruns l. c. S. 311.

dem 12. Dorsalsegment, also wesentlich tieferer Gegend, als nach dem motorischen Befund anzunehmen war. Von dieser Localisation war aber ohne Weiteres abzusehen, da sich ja auf der rechten Körperseite, auf der Tumorseite noch höher hinaufreichende Sensibilitätsstörungen fanden und die höher gelegenen Symptome stets für die Segmentdiagnose und namentlich in operativ-therapeutischer Hinsicht für die Diagnose des centralen Endes der Geschwulst von grösserer Wichtigkeit sind als die tieferen.

Die zonenartigen Sensibilitätsstörungen an der rechten Hülfe nun waren andererseits nur unvollkommen entwickelt; deutlich war vor allen Dingen der aus vorstehender Zeichnung ersichtliche Ausfall der Tastempfindung, eine nur schmale und sicherlich nur auf ein Segment zu beziehende Zone. Sie entsprach unter Berücksichtigung der Head-schen Schemata ungefähr dem 11. oder 12. Dorsalsegment resp. der 11. oder 12. Dorsalwurzel. Ich will hier gleich einschalten, dass ich es für ausgeschlossen hielt, dass die austretenden Wurzeln in ihrem Verlaufe im Wirbelcanal betroffen sein könnten; denn bekanntlich pflegen sie da gegen Druck am widerstandsfähigsten zu sein und zur Zeit war ja der Druck noch nicht einmal so gross, dass das ganze Rückenmark betroflen worden wäre. Vielmehr konnten die Wurzeln nur an ihrem Austritt aus dem Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen sein. Weiter war zu berücksichtigen, dass nach Experimenten Sherrington's und nach Erfahrungen von Bruns nur dann ein totaler Ausfall der motorischen wie namentlich auch der sensiblen Function eines Segmentes eintritt, wenn gleichzeitig eine höhere und eine tiefere Wurzel, oder wie Bruns glaubt, je 2 benachbarte Wurzeln mit betroffen sind: Darnach liess die anästhetische Zone auf eine Mitbetheiligung des 10. und vielleicht auch 9. Dorsalsegmentes schliessen.

Ausserdem finden wir in unserm obigen Schema die Hypalgesie und Thermhypästhesie an der rechten Hüfte verzeichnet, deren obere Grenze in Nabelhöhe liegt. Es ist nun immer noch strittig, ob der Nabel im Versorgungsgebiet des 9. oder 10. Dorsalsegmentes liegt. Jedenfalls war es mir sicher, dass also auch diese letzten Sensibitätsstörungen ungefähr auf das 10. oder 9. Dorsalsegment hindeuteten. Und da es sich nicht um einen vollständigen Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindung handelte, so lag keine Nothwendigkeit wie bei der anästhetischen Zone vor, etwa noch höhere Wurzeln oder Segmente für die Störungen mit verantwortlich zu machen.

Das Wichtigste an diesem Ergebnisse meiner Ueberlegungen schien mir nun zu sein, dass die Sensibilitätsstörungen nicht auf Erkrankung

irgend eines höheren Segmentes hindeuteten, als ich in Anbetracht der motorischen Erscheinungen anzunehmen gezwungen gewesen war. In Rücksicht auf diese letzteren war ich zur Diagnose einer Compression des 8. oder eines höheren Dorsalsegmentes gekommen. Da nun der übrige klinische Befund höchstens für das 9. Dorsalsegment sprach, so war ich nicht genöthigt, mit meiner Segmentdiagnose höher als zum 8. Dorsalsegment zu steigen. Ich formulirte meine Segmentdiagnose vielmehr dahin, dass die motorischen Lähmungserscheinungen die höchstgelegenen Rückenmarkssymptome seien und ein Intactsein des 9. Dorsalsegmentes annehmen liessen. Daher sei das 8. Dorsalsegment wohl sicher das comprimirte. Die Sensibilitätsstörungen deuteten zwar auf etwas tiefere Segmente oder Wurzeln. Für ein operatives Vorgehen sei jedoch die Feststellung des höchsten geschädigten Segmentes wichtig und ausreichend.

Aus dieser Beschränkung in der Diagnose heraus verzichtete ich auch auf ein Urtheil über die Längsausdehnung des Tumors. Ich hielt es zwar für nicht unmöglich, dass der Tumor neben der Compression des 8. Dorsalsegmentes infolge Ueberwucherns auf die Ursprünge der nächst tieferliegenden 3—4 hinteren Wurzeln der rechten Seite diese in ihrer Function geschädigt habe, dass er also eine grössere Längsausdehnung besitze. Aber über einige vage Vermuthungen, auch z. B. an das Vorliegen zweier oder mehrerer Tumoren dachte ich vorübergehend, kam ich nicht hinaus. Darüber musste ja schliesslich die Operation am besten Auskunft geben.

Nach dem bei Bruns[1]) abgebildeten Schema zur vertebromedullaren Topographie entsprach dem 8. Dorsalsegment der 7. Wirbelkörper und die Spitze des 6. Wirbeldornfortsatzes. Ich empfahl daher, nachdem Prof. Krause sich dahin geäussert hatte, dass zur Uebersichtlichkeit zunächst 3 Wirbelbögen entfernt werden sollten, den 8., 7 und 6. Bogen fortzunehmen.

Am 18. Juni, also 3 Tage, nachdem ich Herrn Prof. Krause meinen Befund und die vollständige Diagnose demonstrirt hatte, wurde zur Operation geschritten. Herr Krause entschloss sich dazu, vorsichtshalber nicht den 8., sondern schon den 9. Dorsalwirbelbogen als ersten zu entfernen, zumal ich ihm zugeben musste, dass die Geschwulst sehr wahrscheinlich so weit herabreichen könnte. Schliesslich kam es ja auch nicht auf einen Wirbel mehr oder weniger an. Also er

1) Bruns l. c. S. 328.

meisselte den 9.—7. Wirbelbogen an ihrer Basis ab, wodurch das Rückenmark in einer Länge von 6 cm freigelegt wurde.

Ich kann mich mit den Einzelheiten der glänzend verlaufenen Operation kurz fassen. Nach der Eröffnung erschien die Dura mater gespannt, bläulich, Pulsation war nicht sichtbar. Am oberen Rande der Knochenwunde, aber noch ganz innerhalb derselben liegend, fühlte der Operateur rechts unter der Dura eine Härte, die ungefähr der Grösse einer Fingerkuppe entsprach; die Dura erschien über ihr ziemlich frei beweglich. Nach der Consistenz konnte diese Härte ein Enchondrom sein. Um den oberen Rand der Geschwulst besser umgreifen zu können, wurde noch der 6. Wirbelbogen fortgenommen und damit der Wirbelcanal definitiv $7^1/_2$ cm lang eröffnet. Der Tumor lag hinten rechts seitlich, nur sehr wenig überragte er die Mittellinie nach links zu. Die Finger breit oberhalb des Tumors freigelegte Dura pulsirte deutlich, ihre Farbe war ober- und unterhalb ungefähr gleich, etwas bläulich. Der Tumor lag entsprechend der Basis des 7. Wirbelbogens. Nunmehr wurde die Dura in der Längsrichtung gespalten; dabei ergab sich, dass der Tumor an ihr etwas festgewachsen war. Liquor floss ziemlich reichlich ab. Oberhalb des Tumors fiel die Pia deutlich zusammen, das Rückenmark pulsirte da. Unterhalb blähte sich die Pia rhythmisch mit der Inspiration auf. Der Tumor wurde nun stumpf mit dem Scheerenrücken vom Rückenmark abgehoben, mit der Pia war er nicht verwachsen. Gleichzeitig wurde der Theil der Dura, der mit ihm verwachsen war, mit entfernt.

Nach Entfernung des Tumors zeigte sich eine Delle im hinteren Bereiche der Medulla, rechts von der Mittellinie, so gross, dass man eine Fingerkuppe einlegen konnte, die sich nicht wieder ausglich. Von einer Schädigung irgend welcher Wurzeln war nichts zu bemerken. Sonach waren also alle Sensibilitätsstörungen offenbar als Compressionserscheinungen, nichts davon als Wurzelsymptome zu deuten. — Das war zunächst das frappirendste Ergebniss für mich, auf das ich in der Epikrise genauer eingehen werde.

Die Geschwulst selbst war steinhart, leicht höckerig und hatte nach Krause's Messungen eine Länge von 17 mm, eine Breite von 15 mm und eine grösste Dicke von 11,5 mm. Sie stellte sich dar als ein Psammom, resp. ein stark verkalktes Fibrom.

Ueber den weiteren Verlauf nur wenig Bemerkungen, die meine eigenen Beobachtungen betreffen. Die genauere Krankengeschichte findet sich in Krause's Publication.

Die Kranke überstand die Operation recht gut, hatte nur reichliches Durstgefühl, offenbar wegen des nicht unerheblichen Verlustes an

Cerebrospinalflüssigkeit. Am Tage nach der Operation bemerkte sie schon, dass das Brennen im linken Bein geringer wurde. Als ich sie am 22. Juni, 4 Tage nach der Operation wieder untersuchte, fand sich eine beträchtliche Besserung der Mobilität im rechten Bein; namentlich war die Dorsalflexion der Zehen viel kräftiger geworden. Auch der Quadriceps wurde energischer angespannt. Die Sensibilität, soweit eine solche Untersuchung bei dem grossen Verband um den Rumpf möglich war, verhielt sich unverändert. Das Brennen im linken Bein war andauernd geringer.

Da der weitere Verlauf keinerlei Ueberraschungen bot, untersuchte ich erst wieder am 9. Juli, 3 Wochen nach der Operation. Es war bis dahin eine wesentliche Besserung eingetreten. Die Analgesie des linken Beines war geschwunden; es bestand nur noch Hypalgesie insofern, als Nadelstiche zwar als spitz, aber weniger exact und weniger scharf als rechts empfunden wurden. Von „stumpf" wurden sie stets richtig unterschieden. Ebenso hatte sich die Temperatursinnstörung in so weit gebessert, als namentlich Kältereize richtig wahrgenommen wurden. Die Sensibilitätsstörungen an der rechten Hälfte waren vollkommen geschwunden, sowohl die Anästhesie wie die Hypalgesie. Die Motilität des rechten Beines hatte sich in sehr erfreulicher Weise gebessert. Die Bewegungen im Fuss- und den Zehengelenken geschahen ausgiebig; das ganze Bein konnte gestreckt eben von der Unterlage erhoben werden, bei erhobenem und gestützten Knie wurde der Unterschenkel gut und vollkommen gestreckt, wenn auch noch etwas mühsam. Patientin konnte sich ohne zu grosse Anstrengung aufrichten, von einer Seite auf die andere legen und hatte dabei keinerlei Beschwerden in der Operationsgegend. Die Haut- und Sehnenreflexe verhielten sich im Ganzen unverändert; namentlich bestand noch Fussclonus. Die Kranke klagte noch über Schmerzen in den Beinen, besonders im linken. Blase und Mastdarm waren ohne Störungen.

Endlich sah ich die Patientin gegen Ende des Monats August 1900. Sie bewegte sich ziemlich geschickt, nur mit Hülfe eines Volkmann'schen Bänkchens, in den Zimmern umher. Das rechte Bein war noch wesentlich schwächer, das Allgemeinbefinden aber recht befriedigend. Schmerzen bestanden noch nach wie vor, anch fand sich am linken Bein immer noch die Hypalgesie[1]).

1) Anm. bei der Correctur. Am 30. August 1901 schrieb mir die Patientin, dass sie noch immer am Bänkchen ginge, die Beine aber sonst bewegen könne wie sie wolle. Hingegen habe sie noch immer lebhafte zuckende und brennende Schmerzen in beiden Beinen, links noch mehr wie rechts. In neurologischer Behandlung ist sie post operationem nicht gewesen.

Der Operationsbefund hat meine Diagnose in den Hauptpunkten bestätigt, wie ich wohl mit einer gewissen Befriedigung hervorheben darf. Es handelte sich, wie vermuthet, um einen subduralen extraspinalen Tumor, welcher das Rückenmark nur durch Compression in Mitleidenschaft gezogen hatte. Die Compressionsstelle befand sich richtig am 8. Dorsalsegment. Ueber die Art des Tumors hatte ich mich bindend nur so weit ausgelassen, dass ich ein Carcinom für ausgeschlossen hielt. Ferner war richtig ermittelt gewesen der Sitz des Tumors an der rechten Rückenmarksseite und an der dorsalen Seite des Rückenmarks. Hingegen hatte ich einen Irrthum begangen in der Deutung der Sensibilitätsstörungen an der rechten Hüfte. Das waren keine Wurzelsymptome, sondern gleichfalls Compressionserscheinungen gewesen. Falsch war infolge dieser verkehrten Deutung auch meine Annahme von der Längsausdehnung des Tumors, der meiner Vermuthung nach ca. 4 hintere Wurzeln lädirt haben sollte, thatsächlich aber überhaupt keine Wurzeln betroffen hatte.

Wir haben uns nun den Zusammenhang zwischen den jeweiligen klinischen Erscheinungen und dem Wachsen des Tumors ziemlich einfach so vorzustellen, dass zunächst einmal die Geschwulst, wahrscheinlich ziemlich lange Zeit, gar keine Symptome gemacht hat. Da Wurzeln nicht in Mitleidenschaft gezogen waren, fehlten vor Allem die prodromalen Wurzelsymptome, namentlich die Wurzelreizsymptome; die Krankheitserscheinungen begannen vielmehr sofort mit Compressionssymptomen und zwar mit motorischen. Wie vorn erwähnt, sind die motorischen Bahnen gegen Druck weniger widerstandsfähig als die sensiblen im Rückenmark. So ist es erklärlich, dass durch den gleichmässig auf die rechte Rückenmarkshälfte einwirkenden Druck zunächst die motorischen Bahnen irritirt wurden. Das manifestirte sich damals in Schwäche des rechten Beines, namentlich der das Kniegelenk fixirenden Muskeln. Bald traten auch Parästhesien im paretischen Bein auf, welche offenbar durch Läsion der sensiblen Bahnen, die möglicherweise gleichzeitig das Muskelgefühl vermitteln, bedingt waren. Ungefähr ein Jahr später kamen infolge vermehrter Compression, die sich auf die Hinterstränge und -Hörner erstreckte, die sensiblen Ausfallssymptome zu Stande, also zunächst in sehr verständlicher Weise die Analgesie und Thermanästhesie des linken Beines, ausserdem aber ungefähr gleichzeitig die Hypalgesie und Thermohypästhesie in einer die rechte Hüfte umgreifenden Zone, und innerhalb dieser eine schmale anästhetische Zone. Möglicherweise ist diese letztere auch erst zu einem noch späteren Termine aufgetreten. Das Fehlen von Spasmen im rechten Bein erklärte sich, wie vermuthet,

am ungezwungendsten aus der Annahme einer einfachen nicht entzündlichen Druckatrophie der motorischen Bahnen, eine Annahme, die durch den erhobenen Operationsbefund sehr an Wahrscheinlichkeit gewonnen hatte. Schliesslich müssen wir auch die heftigen Schmerzen in den Beinen als Compressionserscheinungen erklären. Es handelte sich da wohl um centrale, spinale Schmerzen, um Schmerzen, die an der Compressionsstelle durch die Läsion der befallenen Bahnen entstehen, aber nach dem Gesetz der excentrischen Projection in die Peripherie verlegt werden, namentlich also in die Peripherie der befallenen sensiblen Bahnen. Auf diese Weise erklärte sich auch das eigenthümliche Zusammentreffen der Analgesie und der Schmerzen im linken Bein, die Analgesia dolorosa, wie man es zweckmässig benennen kann. Die Sehnenreflexe endlich, sowie auch die Hautreflexe entsprachen dem Bilde der centralen motorischen Lähmung. Kurz gesagt, sämmtliche Symptome sind als Compressionserscheinungen zu Stande gekommen und müssen als solche in irgend einer befriedigenden Weise ihre Erklärung finden können, besonders auch in Einklang mit der als erkrankt gefundenen Segmenthöhe.

Ohne Weiteres erklärt sich nun aus dem Befund bei der Operation, namentlich auch aus dem Niveaubefund, die nicht trophische Lähmung der Bauchmuskeln und der Beinmuskeln der rechten Seite, die Erhöhung der Sehnenreflexe und das Babinski'sche Phänomen sowie der gestörte Muskelsinn, alles dieses rechts. Nicht so ohne Bedenken lassen sich die Sensibilitätsstörungen mit dem Niveaubefund in Einklang bringen. Zwar macht es keine sonderlichen Schwierigkeiten, die linksseitige Analgesie und Thermanästhesie auf die rechtsseitige Halbseitencompression des Rückenmarks zu beziehen; aber auf die Compression eines so viel höher gelegenen einzelnen Segmentes würde man wohl kaum schliessen. Die obere Grenze der Analgesie deutete höchstens auf das 12. Dorsalsegment, also nach dem Sherrington-Bruns'schen Princip allenfalls auf eine Mitbetheiligung des 10. Dorsalsegmentes; aber an das 8. war kaum zu denken. Bruns[1]) hat ja auch ausdrücklich darauf hingewiesen, dass Leitungsunterbrechungen, so lange sie nicht complet sind, und wenn sie nicht mit Wurzelsymptomen zusammen auftreten, keine so deutlichen Niveausymptome hervorrufen, dass aus ihnen eine Segmentdiagnose gestellt werden könnte. Vielmehr könnten die motorischen und sensiblen Ausfallssymptome in Gebieten weit unterhalb der Compressionsstelle ihren Anfang nehmen. Unser Fall beweist wiederum die Richtigkeit dieser Bemerkung.

1) Bruns l. c. S. 351.

Noch viel grössere Schwierigkeiten macht es ferner, die rechtsseitigen Sensibilitätsstörungen mit der nur rechtsseitigen Compression nur einer Segmenthöhe in Einklang zu bringen. Denn das erscheint mir, auch ohne mikroskopischen Querschnittsbefund unzweifelhaft, dass die linke Rückenmarkshälfte vom Druck des Tumors nicht erreicht wurde. Dafür sprach einmal der makroskopische Operationsbefund, der die linke Rückenmarkshälfte intact erscheinen liess. Ausserdem deuten meiner Ansicht nach aber auch die sensiblen Ausfallssymptome und ihre Vertheilung darauf hin, dass nur eine, die rechte Rückenmarkshälfte für sie verantwortlich gemacht werden kann. Denn, nehmen wir an, die Druckatrophie hätte das hintere Rückenmarksseptum überschritten, so hätten bei der geringen Längenausdehnung des Tumors und seiner Compression auf der zu zweit befallenen linken Rückenmarksseite nur solche Fasern lädirt werden können, die auch schon rechts der Vernichtung anheimgefallen waren. Die klinischen Symptome hätten demnach auf der rechten Körperseite sich in den Grenzen derer der linken halten müssen; namentlich also hätten sie symmetrisch denen der linken Körperseite liegen müssen und hätten an Intensität schwächer sein müssen. Wenn auch das letztere der Fall war, das erstere Moment, die Symmetrie traf nicht zu. Vielmehr lagen die hypalgetischen Erscheinungen rechts wesentlich höher und näherten sich mit ihrem oberen Rande mehr dem Gebiete des comprimirten Rückenmarkssegmentes, als die linksseitigen. Ich möchte nun in dieser auffallenden Vertheilung der Sensibilitätsstörungen nicht einen Ausdruck von Regellosigkeit sensibler Ausfallssymptome bei incompleter Querschnittsläsion des Rückenmarks erblicken, sondern versuchen, ein gewisses System in den sensiblen klinischen Befund zu bringen. Oder anatomisch ausgedrückt, ich möchte nicht den rechtsseitigen Sensibilitätsstörungen zu Liebe auf die Annahme einer im übrigen klinischen Befund sich ausdrückenden durchaus reinen rechtsseitigen Brown-Séquard-Halbseitenläsion verzichten, sondern versuchen, diese rechtsseitigen Sensibilitätsstörungen dem Bilde der rechtsseitigen Halbseitenläsion einzureihen.

Ich sage, es handelt sich um eine reine Brown-Séquard'sche Lähmung; ich muss jedoch gleich hinzufügen, nicht um eine totale. Vom typischen Bilde der Halbseitenunterbrechung fehlt in unserem Falle vor Allem die Hyperästhesie des rechten Beines und die Anästhesie des linken. Das Fehlen der letzteren und in Folge dessen das Bild der dissociirten Empfindungslähmung auf der gekreuzten Seite scheint nach den Beobachtungen der letzten Jahre (Lähr[1]), Mann[2])

1) Lähr, Dieses Archiv Bd. XXVIII. Heft 3.

2) Mann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. X.

Bruns[1]), Kocher[2]), Henneberg[3]) und die bei letzterem weiter angegebene Literatur) das häufigere, regelmässigere und wohl auch typischere Verhalten bei der Halbseitenläsion darzustellen. Es wird zurückgeführt auf eine doppelseitige Leitung der Berührung empfindenden Fasern und Bahnen im Rückenmark.

Auffallender ist das Fehlen der Hyperästhesie auf der gelähmten Seite, namentlich, während gleichzeitig die Lagegefühlsstörungen in vollkommen ausgeprägter Weise vorhanden sind. Dass nur die Hyperästhesie ohne die Lagegefühlsstörungen besteht, ist mehrfach beobachtet; das umgekehrte Verhalten jedoch höchstens sehr selten, so dass Henneberg in seiner kürzlichen Arbeit dieses Vorkommen überhaupt bezweifelt. In meinem Falle konnte ich nun sehr deutlich diese Gruppirung der Symptome beobachten. Es ist ja nicht ausgeschlossen, dass im früheren Verlaufe der Krankheit einmal Hyperästhesie des gelähmten resp. paretischen Beines bestanden hat; die Parästhesien und Schmerzen, welche die Kranke rechts empfunden haben will, deuten dies vielleicht an. Zur Zeit meiner Untersuchung war aber von einer Hyperästhesie sicher nichts mehr nachzuweisen.

Es ist ja nun zwar für mich misslich, von Läsionen bestimmter Bahnen zu sprechen, während ich den Rückenmarksquerschnitt und seine lädirten Theile nicht gesehen habe und natürlich noch weniger einen mikroskopischen Befund verwerthen kann. Aber immerhin lässt die ganze Symptomengruppirung und der makroskopische Operationsbefund doch ziemlich sicher annehmen, dass bei unserer Kranken auf der rechten Seite des Rückenmarks die Hinterstränge, das Hinterhorn und die Seitenstränge durch Druck atrophirt waren. Wie ist nun die Lagegefühlsstörung ohne die Hyperästhesie zu localisiren?

Es wird bei der Brown-Séquard'schen Lähmung, namentlich auch in Berücksichtigung der vorhandenen Sectionsbefunde, wohl ziemlich sicher Hyperästhesie und Lagegefühlsstörung auf die Läsion der gleichseitigen Hinterstränge bezogen. Ich glaube nun, dass man beide Störungen an sich grundverschieden bewerthen muss, insofern, als die Lagegefühlsstörung ein Ausfallssymptom, die Hyperästhesie ein Reizsymptom ist. Aus diesem Umstand erklärt sich aber ohne Weiteres, dass auch einmal die Lagegefühlsstörung ohne die Hyperästhesie bestehen kann, nämlich dann, wenn der Krankheitsprocess derart ist, dass er Ausfallssymptome bedingt, ohne gleichzeitig zu einer Reizung der Gewebe zu führen.

1) Bruns l. c.
2) Kocher, Mittheilungen aus den Grenzgebieten etc. Bd. I.
3) Henneberg, Dieses Archiv Bd. 33. Heft 3.

Und das ist in meinem Falle sehr wohl denkbar. Ich habe schon mehrfach darauf hingewiesen, dass der ganze Krankheitsverlauf sowie auch der Befund einer völlig reizlosen Impression des Rückenmarks bei der Operation vermuthen lassen, dass sich im comprimirten Rückenmarksabschnitt das Bild einer reinen Druckatropie abgespielt hat. Diese Druckatrophie kann aber sehr wohl zu reinen Ausfallserscheinungen, wie dem Schwunde des Lagegefühls führen, ohne gleichzeitig Reizsymptome, wie die Hyperästhesie hervorzurufen. Andererseits erklärt sich das häufiger beobachtete alleinige Bestehen der Hyperästhesie wohl einfach daraus, dass andersartige Processe, namentlich stürmischere, Reizzustände in den Hintersträngen hervorrufen, die ihrerseits Reizsymptome wie die Hyperästhesie bedingen, ohne dass es schon zu Ausfallssymptomen zu kommen braucht.

Sämmtliche übrigen Symptome finden somit ihren wohlbegründeten Platz im Bilde der gefundenen rechtsseitigen Halbseitenläsion. Es bleiben uns noch einige Worte über die Analgesie und Thermanästhesie und ihre Beziehungen zu dem erkrankten Segment. Unser Fall zeigt ja mit der Exactheit eines Experimentes die Erkrankung beschränkt nur auf die kleine Hälfte einer Segmenthöhe, und noch dazu ohne Betheiligung irgend welcher austretenden Wurzeln. — Ueber den Verlauf der die Schmerz- und Temperatureindrücke vermittelnden Fasern im Rückenmark wissen wir jetzt mit ziemlicher Sicherheit, dass dieselben nach Eintritt durch die hinteren Wurzeln in die Hinterhörner wahrscheinlich eine gewisse Strecke in der grauen Substanz centralwärts laufen, sich dann irgendwie kreuzen, und zwar wahrscheinlich in der vorderen Commissur, um sich dann in der seitlichen Grenzschicht der Vorderseitenstränge zu sammeln und in compactem Bündel aufwärts zu ziehen. Wie lange jedoch die Fasern ungekreuzt bleiben und wann sie dann zur anderen Seite übergehen, das ist genau noch nicht bekannt. Ueber diesen Punkt gestattet aber mein Fall ganz bestimmte Vermuthungen, denen ich im beistehenden Schema (cf. Tafel V.) Ausdruck zu geben versucht habe. Dasselbe ist insofern gegen die Wirklichkeit vereinfacht, als jeder Wurzel nur eine Bahn zugetheilt ist, während thatsächlich jede Wurzel im Rückenmark plurisegmental endigt. Dieses Schema habe ich übrigens in der Sitzung des Hamburger ärztlichen Vereins vom 26. Juni 1900 bereits demonstrirt. Es dient gleichzeitig zur Erklärung der rechtsseitigen, ungekreuzten Sensibilitätsstörungen.

Lähr[1]) spricht es schon bestimmt aus, dass die Zerstörung der

1) Lähr l. c. Sep.-Abdr. S. 94.

schmerzleitenden Fasern während ihres Verlaufes in der grauen Substanz zu einer segmentalen, meist gleichseitigen Empfindungsstörung führt, eine solche in den weissen Strängen jedoch zu einer die ganze untere, und zwar contralaterale Körperseite umfassenden „Anästhesie" (soll wohl heissen Analgesie). Wie eine theilweise Durchsicht der Literatur über die Brown-Séquard'sche Lähmung mir ergiebt, ist bisher auf dieses Verhalten nicht der Werth gelegt worden, der ihm zukommt, namentlich auch im Hinblick auf die Segmentdiagnose bei Rückenmarks-Geschwülsten. Lähr selbst berichtet als Fall 8 (l. c. p. 53) über einen wahrscheinlich an spinaler Syphilis erkrankten Mann und beschreibt als dem Bilde der Halbseitenläsion sich einfügende Sensibilitätsstörungen eine rechtsseitige Analgesie bis zur zweiten Rippe herauf und links oberhalb dieser Zone bis zur Clavicula herauf eine schmale Zone von Hypalgesie und Thermhypästhesie. Diese letztere ist im Schema jedoch nicht eingezeichnet. Weiter führt er noch einige Fälle aus der Literatur an, in denen gleichfalls dicht oberhalb der dissociirten Empfindungslähmung der gekreuzten Seite sich eine Zone dissociirter Empfindungsparese auf der Seite der Affektion fand, z. B. die Fälle von Vucetic, Beevor etc.

In Henneberg's Fall (l. c.) weist die Figur 1 auf Seite 1012 fast die gleichen Verhältnisse auf. Ein ähnliches Schema bringt Müller[1]) bei einem interessanten Fall halbseitiger solitärer Tuberculose im Rückenmark und Jolly[2]) bei einer Stichverletzung des Rückenmarks. Ferner erwähnt Kocher in seiner citirten Abhandlung das Uebergehen der Analgesie auf die gelähmte Seite in der Höhe der Läsion. Und so würden sich gewiss bei eingehenderer Durchsicht der Literatur noch mehr Belege dafür finden, dass eine bestimmte Gesetzmässigkeit in der Vertheilung der Sensibilitätsstörungen bestehen muss. Mehrfach ist übrigens darauf hingewiesen, dass die auf der Seite der Läsion gefundene Abschwächung der Schmerzempfindung nicht eine so totale ist wie auf der gekreuzten Seite.

Merkwürdigerweise scheint nun bisher gerade in Krankheitsfällen, die zur Operation wegen Rückenmarksgeschwülsten führten, dieses Verhalten der Sensibilitätsstörungen nicht zur Beobachtung gelangt zu sein; daher vermisse ich auch, selbst bei Bruns, Hinweise darauf, wie sich dies Verhalten für die Segmentdiagnose verwerthen lässt. Meist waren überhaupt bei den bisher operirten Rückenmarkstumoren die Symptome viel weiter fortgeschritten und viel ausgedehnter als in meinem Falle.

1) Müller, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 20. S. 290.
2) Jolly, Dieses Archiv Bd. XXXIII. S. 1021.

Wir finden also hier die gekreuzte totale Analgesie ausgesprochen bis zur Höhe des 1. Lumbal- oder des 12. Dorsalsegments. Bis zur Höhe des 8. Dorsalsegmentes, dem Sitze des Tumors, müssen sonach alle Bahnen für die Schmerzempfindung, soweit sie bis zur Höhe der 12. Dorsalwurzel links ins Rückenmark eingetreten sind, bereits die graue Substanz passirt haben und auf die gekreuzte rechte Seite in die Vorderseitenstränge übergetreten sein. Hier wurden sie dann comprimirt. Anders verhält es sich schon mit den Bahnen, die durch die linke elfte Dorsalwurzel ins Rückenmark eintreten. Diese können bis zum achten Dorsalsegment noch nicht die graue Substanz der gleichen Seite verlassen haben, denn auf der gekreuzten rechten Seite sind sie offenbar noch nicht angelangt; sonst wären sie der Compression nicht entgangen. Hingegen müssen sich sicherlich die Bahnen aus der rechten 11. Dorsalwurzel noch rechtsseitig, in der grauen Substanz befunden haben. Denn die klinische Untersuchung ergab ihre Läsion durch die rechtsseitige Compression des 8. Dorsalsegmentes. Daraus ist zu schliessen, dass die Bahnen, welche mit der 11. Dorsalwurzel ins Rückenmark eintreten, erst frühestens in der Höhe des 7. Dorsalsegmentes ihre Kreuzung auf die andere Seite vollziehen. Also durchlaufen die schmerzempfindenden und leitenden Bahnen erst vier Segmente der grauen Substanz, ehe sie in die gegenüberliegende weisse Substanz überkreuzen.

So ist es verständlich, dass in meinem Falle auch die Fasern aus der 10., 9. und 8. rechten Dorsalwurzel während ihres Verlaufes in der gleichseitigen grauen Substanz der Hinterhörner betroffen sein müssen. Da jedoch die gefundene hypalgetische Zone rechts nur die Nabelhöhe erreicht, also höchstens das Gebiet der 9. Dorsalwurzel eben streift, so ist wohl der Schluss gestattet, dass die Compression der 8. Dorsalwurzelfasern klinisch keine Ausfallserscheinungen hervorgerufen hat, weil das Hautgebiet der 8. Dorsalwurzel gleichzeitig von einer noch ganz intacten Dorsalwurzel, also der nächst höheren, der 7. Dorsalwurzel mit versorgt wird. Das führt umgekehrt wieder zu dem diagnostischen Satz, dass selbst bei dem Befund nur einer **Hyp**algesie die dem oberen Rande der hypalgetischen Zone entsprechende Segmenthöhe noch immer um ein Segment unter dem wirklich durch den Krankheitsprozess lädirten Rückenmarkssegment zurückbleibt, das nächst höhere Segment also als das erkrankte anzusehen ist.

Es erklärt sich ferner aus Vorstehendem, warum die der Seite der Läsion entsprechende hypalgetische Zone, sobald die Ursache der Halbseitenläsion nur engbegrenzt ist, stets ungefähr dieselbe Breite hat, sich

stets über das Hautgebiet zweier oder höchstens dreier Segmenthöhen erstreckt. Auch die vorn citirten anderweiten Beobachtungen zeigen ungefähr dieselben Ausdehnungen der Zone. Andererseits wird man zukünftig in Fällen von Halbseitenläsion, und besonders praktisch wichtiger Weise in solchen, die als ihre Ursache einen operablen Tumor annehmen lassen, aus der Breite der hypalgetischen Zone bestimmte Schlüsse auf die Längenausdehnung des Tumors, soweit er das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen hat, ziehen dürfen. Entspricht also die hypalgetische Zone zwei bis drei Segmenthöhen, so wird die Compression sich nur auf ein Rückenmarkssegment erstrecken, drei bis vier Segmenthöhen würden auf Compression zweier Segmente schliessen lassen, u. s. f.

Ein Punkt bedarf noch der Berichtigung. Mann (l. c.) ist der Ansicht, dass sich die Wurzelläsion von der Segmentläsion dadurch unterscheide, dass die erstere Schmerzen bedinge, die letztere nicht. Das trifft nun doch nicht so durchgehends zu. Wenigstens waren in meinem Falle mit den auf Compression des Segmentes ohne Wurzelläsion zurückzuführenden Erscheinungen von Hypalgesie etc. in der rechtsseitigen Zone auch erhebliche Schmerzen verknüpft, offenbar in Analogie zu der Analgesia dolorosa des linken Beines eine Hypalgesia dolorosa.

Schliesslich fanden wir bei unserer Kranken noch am unteren Rande der rechtsseitigen hypalgetischen Zone eine ganz schmale anästhetische Zone, und zwar in ganz scharf ausgeprägter Weise ungefähr dem 11. oder 12. Dorsalsegment entsprechend. Auch dieser Anästhesie-Zone scheint eine gewisse Gesetzmässigkeit zuzukommen; ich möchte nur kurz auf die Abbildungen von Henneberg (l. c. S. 1013) und Lähr (l. c. Sep.-Abdruck S. 7) und auf die Angaben Mann's über die Zona anaesthetica hinweisen, die in ganz ähnlicher Weise eine Anästhesie im Gebiete der Hypalgesie, und zwar in der unteren Hälfte der hypalgetischen Zone beschreiben. Ich kann in meinem Falle nur diese Eigenart hervorheben und muss mich in Ermangelung eines genauen mikroskopischen Sectionsbefundes einer Localisirung dieser Störung der Tastempfindung enthalten. Annehmen muss man meiner Ansicht nach nur, dass die Tastempfindungen leitenden Fasern und Bahnen, nachdem sie durch das Hinterhorn eingetreten sind, nach 2—3 Segmenthöhen wieder aus dem Bereiche des comprimirten Rückenmarkstheils herausgelangen. Denn die unterhalb des 12. Dorsalsegmentes eintretenden Fasern sind sämmlich nicht mehr betroffen. In Berücksichtigung des Sherrington-Bruns'schen Princips von der Betheiligung mehrerer Segmente, resp. Wurzeln, an der Versorgung des nur einem Segment

entsprechenden Hautbezirkes müssen wir in unserem Falle vermuthen, dass mindestens Fasern des 12.--9. Dorsalsegmentes, wahrscheinlich auch des 8. durch den Tumor in ihrem Verlaufe geschädigt worden sind, aber auch nur diese.

Die Ansichten über den Verlauf der Tastempfindung vermittelnden Bahnen sind ja noch sehr getheilt. Die Einen vermuthen dieselben in der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Gowers'schen Bündel. Das würde in unserem Falle unerklärlich machen, dass die Anästhesie sich nicht auf tiefere Hautgebiete erstreckt, denn diese Bündel liegen so peripher im Rückenmarksquerschnitt, dass sie durch den Tumor unbedingt gelitten haben müssten und dadurch sicherlich zu Anästhesie des ganzen rechten Beines geführt hätten. Die Anderen vermuthen die fraglichen Bahnen (nach Edinger) in der Grenzschicht im hinteren medialen Theil des Seitenstranges derselben Rückenmarkshälfte. Mit Hülfe dieser Annahme liesse sich unser Sensibilitätsbefund erklären, wenn man sich vorstellt, dass die Fasern zunächst wieder für ca. vier Segmenthöhen im grauen Hinterhorn hinaufziehen, und dass diese Fasern also betroffen sind. Dagegen kann sich der Druck des Tumors in die Tiefe nicht so weit erstrecken, dass er die fraglichen Partien im Seitenstrang mit betheiligt, wo die Fasern in compacten Bündeln wieder zusammen liegen. Sonst würden wir keine schmale anästhetische Zone erwarten können, sondern vollkommene halbseitige Anästhesie unterhalb der Querschnittsläsion. Vielleicht werden sich gelegentlich auch diese Momente durch Sectionen bestätigen und dann diagnostisch weiter verwerthen lassen. Es würde dann also die Ausdehnung der Störungen der Schmerzempfindung Schlüsse gestatten auf die Längsausdehnung des Tumors, diejenige der Tastempfindungsstörungen auf die Tiefenwirkung des Tumors, resp. auf die Grösse des in Mitleidenschaft gezogenen Rückenmarksquerschnittstheils.

Im Uebrigen giebt mein Fall wenig Anlass zu besonderen Bemerkungen. Ich will nicht den bisherigen ausführlichen Zusammenstellungen über die Operationsergebnisse bei Rückenmarkstumoren eine neue hinzufügen. So viel scheint mir aber nach Durchsicht theils der Originalliteratur, theils von Referaten sicher zu sein, dass bisher noch kein Rückenmarkstumor zu einem so frühen Zeitpunkt operirt worden ist, namentlich auch mit Glück operirt worden ist, wie der eben mitgetheilte. Er ist wohl der 36. in der Reihe der Operirten, wenigstens nach der letzten Zusammenstellung von

J. Putnam und J. Collins-Warren[1]), welche 33 Fälle aufführen, und nach 2 weiteren Fällen, welche Schultze[2]) kürzlich mitgetheilt hat. Die Hauptindication für die Beschleunigung der Operation lag in meinem Falle in der Zunahme der Lähmung des rechten Beines und in der Intensität der Schmerzen. Ich sah bei der Empfehlung der Operation davon ab, dass die Segmentdiagnose noch nicht absolut sicher sein konnte, und stellte mich damit auf den gleichen Standpunkt, den Bruns[3]) neuerdings eingenommen hat, wenn er sagt: „nach den neueren Resultaten glaube ich doch, dass man in seinen Forderungen an die Sicherheit der Segmentdiagnose nicht zu streng sein darf; auf alle sicheren Zeichen warten, heisst auch hier, den Erfolg einer Operation aufs Spiel setzen, die bei einiger Kühnheit und etwas weniger Angekränkeltsein von der Blässe des Gedankens eine ganz glückliche hätte sein können". Und weiter glaube ich, dass wir allmählich dahin gelangen werden, auch aus Compressions- resp. Rückenmarkssymptomen überhaupt ohne Wurzelsymptome eine Segmentdiagnose stellen zu können, namentlich dann wenn das Fortschreiten der Krankheitsprocesse und damit des Krankheitsbildes ein langsames ist.

Der Erfolg der Operation bestätigt auch in meinem Falle ihre Berechtigung. Die Motilität des rechten Beines kehrte ziemlich erheblich zurück. Die Sensibilitätsstörungen an der rechten Hüfte schwanden ganz, woraus wohl hervorgeht, dass die Läsionen der grauen Substanz noch nicht so weit vorgeschritten waren wie die der weissen. Hingegen ist eine Hypalgesie im linken Bein und die centralen Schmerzen in demselben geblieben, in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen auch anderer Autoren, welche gleichfalls ein sehr langes Persistiren und eine häufige Irreparabilität der sensiblen Ausfallserscheinungen zu beobachten Gelegenheit hatten.

1) Schmidt's Jahrbücher 1900. Heft 3. S. 232.

2) Schultze, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XVI. H. 1 u. 2.

3) Bruns, Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1901. Bd. IV. No. 5.

V.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Marburg (Prof. Tuczek).

Zur Frankenberger Ergotismusepidemie und über bleibende Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem[1]).

Von

Dr. **Jahrmärker**,

Jetzigem Oberarzt der Klinik.

An mehreren Stellen ist in diesem Archiv[2]) über die Mutterkornkrankheit, welche vor nun 20 Jahren im Frankenberger Kreise wüthete, und deren Folgen berichtet worden.

In diesem Sommer wiederholten wir den Besuch der damals betroffenen Dörfer; es waren 8 Jahre, dass ein solcher nicht stattgefunden hatte. Um jetzt nach zwei Decennien noch möglichst viele der Ueberlebenden ausfindig machen zu können, wandte ich mich an den Director der hiesigen medicinischen Klinik, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Mannkopff mit der Bitte, mir auch die Fälle zur Verfügung zu stellen, welche damals in seiner Beobachtung und Behandlung gestanden haben. Herr Geheimrath Mannkopff überliess mir dieselben in liebenswürdigster Weise. Es handelte sich im Ganzen um 25 Fälle, von denen jedoch fünf (die Fälle 10, 11, 14, 16, 22) auch in unserer Klinik zur Auf-

1) Verwendet zu einem Vortrag, gehalten am 21. October 1900 in der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S.

2) Siemens, Psychosen bei Ergotismus. Bd. XI. — Tuczek, Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Ergotismus. Bd. XIII. — Tuczek, Ueber die bleibenden Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem. Bd. XVIII. — Walker, Beobachtungen über die bleibenden Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem. Bd. XXV.

nahme gekommen waren und in Folge dessen bereits ausführlicher besprochen wurden (die Fälle VIII, IX, VI, XXV, XIII).

Die Mittheilung von 20 weiteren genau beobachteten Fällen dürfte zur Vervollständigung der Geschichte jener Epidemie nicht unwesentlich beitragen. Ich möchte deshalb zunächst die recht interessanten Krankengeschichten in zum Theil gekürzter oder etwas veränderter Form hier anführen.

Fall 1[1]). H. K. aus Ellershausen, geboren 28. November 56. Erkrankt November 79; aufgenommen 26. Februar 80.

Hauptsymptome: „Kriebeln in sämmtlichen Extremitäten, Kopfschmerzen, starkes Mattigkeitsgefühl, Apathie, steifer Gang, epileptiforme Anfälle". Patellarsehnenreflexe?

22. März 80: genesen entlassen.

Recidiv: 1. April 80 wieder aufgenommen.

3. Mai 80: genesen entlassen.

Recidiv: 16. November 80 wieder aufgenommen.

5. December 80: genesen entlassen.

Juli 1900. Patientin war dann vom 29. März bis 6. Mai 84 wegen Epilepsie wieder in der Klinik; sie litt auch späterhin noch an Epilepsie und ist derselben vor längerer Zeit erlegen.

Fall 2. P. V. aus Ellershausen. Vater starb an „Nervenkrankheit"; ein Bruder erlag Ende 79 der Kriebelkrankheit. Patient litt 76 an „Nervenkrankheit", später einmal an Lungenentzündung. Seit Weihnachten 79 hat er von dem gefährlichen Brot gegessen. Anfangs Februar 80 bemerkte er ein Gefühl von Kriebeln an den äussersten Enden der Extremitäten, welches bald nach oben heraufstieg, auch Kopf und Rumpf ergriff. Dabei bestand Schwindelgefühl, Ohrensausen, Augenflimmern, starkes Mattigkeitsgefühl. Der Appetit soll schlecht, der Stuhlgang angehalten gewesen sein. Bis Mitte Februar hat Patient von dem Brod weiter gegessen; dann bezog er das Brod von anderer Seite, aber noch immer aus dem Frankenberger Kreise. Die erwähnten Krankheitserscheinungen verschlimmerten sich gegen Ende Februar, es kamen clonische Zuckungen in Arm- und Rückenmuskulatur hinzu, welche von viertelstunden- bis stundenlanger Dauer gewesen sein sollen; die Daumen waren dabei eingeschlagen.

Aufgenommen 2. März 80. Mittelkräftiger Mann Anfangs der 40er; Hautfarbe blass, Teint etwas unrein; sichtbare Schleimhäute etwas livid; unterhalb des rechten Kniees eine livid gefärbte Stelle, am linken Unterschenkel ein thalergrosses Geschwür, von dessen Entstehung Patient nichts weiss; Puls weich. Gang etwas steif und unbeholfen; das linke Knie beharrt in leichter Contracturstellung; Gefühl von Kriebeln an Rumpf und Extremitäten, Patellarphänomen nicht zu erhalten; Reflexerregbarkeit an Händen und Füssen herabgesetzt.

1) Ebenso wie die Fälle 5 und 21 nach einem Auszug.

Patient ist benommen; bringt man die Arme in eine beliebige Haltung, so verharren dieselben ungefähr $1/2$ Minute lang in derselben Lage; Patient giebt nur auf ganz energische und oft wiederholte Fragen Antwort; Aufforderungen kommt er nur sehr langsam nach. Harn- und Stuhlentleerungen sind mitunter unwillkürlich (resp. erfolgen in's Bett); Patient macht auf den ersten Blick den Eindruck, als ob er völlig dement wäre. Es bestehen Kopfschmerzen, Ohrensausen, Augenflimmern, Schwindelgefühl, grosse Mattigkeit. Der Schlaf ist schlecht; Patient steht mehrmals in der Nacht auf, weiss aber später nichts davon.

3. März. Hat in der Nacht lebhaft phantasirt. 6. März. Heute Nachmittag ist er sehr fidel, pfeift, aber mit völlig apathischem Gesichtsausdruck. 11. März. Seit einigen Tagen ist der Gesichtsausdruck freier, die Antworten erfolgen prompter, die Fähigkeit, Auskunft über den Krankheitsverlauf zu ertheilen, ist jedoch noch sehr erschwert; Kriebeln ist nur noch in den Fingerspitzen vorhanden, tritt jedoch auch noch in den Händen und den Armen auf, wenn dieselben in die Höhe gehalten werden. Der Schlaf ist besser. 15. März. Die Psyche wurde immer freier, Patient antwortet schnell und sachgemäss; der Gang ist weniger steif, kaum noch taumelnd. 17. März. Das Patellarphänomen ist deutlich zu erzielen. 23. März. Patient ist seit mehreren Tagen ausser Bett, ist frisch und munter, frei von Kriebelgefühl; der Gang ist noch etwas täppisch, nicht eigentlich steif und nicht schwankend. Patient wird geheilt entlassen mit deutlichem Patellarphänomen.

Zu Hause kehrte Patient zu der alten Nahrung zurück. Es stellten sich bald epileptiforme Anfälle ein, zuerst innerhalb aller 8—10 Tage einmal, dann häufiger, so dass sie seit Sommer 80 sich zunächst jeden Tag und weiterhin jeden Tag mehrere Male wiederholten. Kriebelgefühl war nur vorübergehend in Händen und Füssen vorhanden; andauernd bestand sehr grosses Mattigkeitsgefühl, zu Zeiten bestanden Kopfschmerz, Ohrensausen, Augenflimmern, Schwindelgefühl, Herzklopfen. Der Appetit war meistens gut, der Stuhlgang leicht unregelmässig; beim Husten soll mitunter etwas Urin abgeträufelt sein.

Wiederaufgenommen 16. November 80. Ernährung gut; Hautfarbe unrein; an den Beinen einige livide Flecke. Schlaf schlecht, starkes Mattigkeitsgefühl, Klagen über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Augenflimmern, trockener Husten, Kriebelgefühl in den Füssen, den Unterschenkeln und den Händen; mitunter sollen reissende Schmerzen in beiden Kniegelenken auftreten. Psyche erscheint anfangs etwas benommen, jedoch antwortet Pat., wenn die Fragen schärfer gestellt werden, schnell und sachgemäss. 17. November Nachmittags wird über stärkere Schmerzen in beiden Händen geklagt, zu gleicher Zeit treten einige Male clonische Zuckungen in den Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken auf, jedoch scheinen dieselben willkürlich hervorgerufen zu sein. 21. November. An den Händen finden sich mehrere grössere Blasen mit eiterigem Inhalt, von denen einige spontan aufgebrochen sind, und an deren Stelle eine Eiterkruste getreten ist.

30. November. Patient wird geheilt entlassen.

1900. Er ist vor 12 Jahren gestorben (woran?), soll bis zu seinem Tode öfters Krampfanfälle gehabt haben.

Fall 3. J. O. aus Dainrode, geboren 16. April 57.

Patient war abgesehen von zeitweise auftretendem Kopfschmerz früher gesund. October 97 trat Kriebeln auf, welches zuerst die Extremitäten, dann den ganzen Körper ergriff und zeitweise von Schmerzen in Armen und Beinen begleitet war, welche manchmal so heftig wurden, dass Patient laut aufschreien musste. Bald nach dem Auftreten des Kriebelns stellten sich tonische Krämpfe in den Extremitäten ein; dieselben wiederholten sich 2—3 mal in der Woche und dauerten 10—20 Minuten. Etwa Februar 80 stellten sich an Stelle der tonischen Krämpfe epileptiforme Anfälle ein mit Verlust des Bewusstseins und Zungenbissen. Patient klagte über Kopfschmerzen, Schwindel und Druckgefühl auf der Brust; es bestand häufiger Hustenreiz mit spärlichem Auswurf; der Appetit blieb gut; zu Anfang der Erkrankung sollen Durchfälle und zeitweilige Leibschmerzen bestanden haben. Während der ganzen Zeit der Erkrankung soll Patient schläfrig, abgemattet und verdriesslich gewesen sein, auch soll sein Gedächtniss bedeutend abgenommen haben. Der Gang wurde steif und in hohem Grade schwankend.

Aufgenommen 12. März 80. Gang etwas steif und ziemlich stark taumelnd; Muskulatur und Fettpolster etwas dürftig; Haut und sichtbare Schleimhäute von annähernd normaler Farbe. Mehrfach am Tage für einige Minuten Gefühl von Kriebeln an allen Extremitäten, an den oberen bis zur Schulter, an den unteren bis über das Kniegelenk; Patellarsehnenreflexe nicht zu erzielen; Plantarreflex schwach; das Hörvermögen soll in den letzten Tagen abgenommen haben. Schlaf gut.

Patient hat einen etwas starren Gesichtsausdruck, verfolgt aber seine Umgebung mit den Augen, antwortet auf gestellte Fragen etwas langsam, aber sachgemäss. 13. März. Er klagt über Kopfschmerzen und Gefühl von Kriebeln am ganzen Körper, liegt apathisch da. Der Puls ist etwas unregelmässig. 15. März. Er fühlt noch zeitweise Kriebeln in den Händen und Füssen; er wird viel freier, zeigt Interesse für seine Umgebung, giebt prompte Antworten. 16. März. Das Kriebeln ist weniger intensiv, hingegen macht sich ein zuckendes Gefühl in den Fingern der rechten Hand bemerkbar. 21. März. Das Patellarphänomen ist nicht vorhanden. 23. März. Der Gang ist noch etwas unsicher und schwankend; Parästhesieen, Schmerzen, Krampferscheinungen sind nicht mehr vorhanden.

Gebessert entlassen.

1900: Er soll gestorben sein (Weiteres?).

Fall 4. J. M. aus Dainrode, geboren 21. Mai 64.

Patient erkrankte — bis dahin gesund — October 79 plötzlich mit tonischen Contracturen, welche sich vorzugsweise in der Beugungsmusculatur der Vorderarme einstellten, und welche manchmal bis zu $1/2$ Stunde andauerten; zu gleicher Zeit trat ein Gefühl von Kriebeln in den Händen und den Füssen auf, welches bis zum Rumpf hinaufging. Dabei wurde Patient so matt, dass er meist bettlägerig war. Die spasmodischen Erscheinungen wiederholten sich

etwa alle 3 Wochen; der Appetit blieb gut, der Stuhlgang regelmässig. December 79 soll Patient wochenlang in einem sehr apathischen Zustande dagelegen haben; später war die Psyche wieder freier. Nach einiger Zeit traten an die Stelle der spasmodischen Erscheinungen epileptiforme Anfälle, welche sich Anfangs in längeren, später in kürzeren Intervallen wiederholten. Im Laufe der Erkrankung soll sich das Hörvermögen auf dem rechten Ohr bedeutend vermindert haben.

Aufgenommen 12. März 80. Patient wenig entwickelt; Gang etwas ungeschickt, steif, aber nicht schwankend; beim Stehen mit geschlossenen Augen sehr geringes Schwanken. Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blass. Klagen über ein anhaltendes Gefühl von Kriebeln in den Extremitäten bis zum Rumpf hinauf. Patellarsehnenreflex nicht zu erzielen. Plantarreflex schwach. Schlaf gut.

Patient hat einen etwas morosen Gesichtsausdruck, ist aber aufmerksam und giebt auf gestellte Fragen präcise und richtige Antworten. 13. März. Mittags ist ein epileptiformer Anfall zu beobachten mit initialem Schrei, Bewusstseinsverlust, Pupillenstarre und folgendem kurzen Schlaf, von 3 Minuten Dauer; die Pupillen wurden Anfangs sehr weit, dann sehr eng und erweiterten sich erst wieder kurz vor Wiederkehr des Bewusstseins. 16. März. In der Nacht ein ähnlicher Anfall. 19. März. Patient liegt entschieden apathischer als früher da, macht in seinem ganzen Wesen den Eindruck psychischer Benommenheit, liess die Nacht den Stuhl ins Bett. 20. März. Nach einem Bad mit kalten Uebergiessungen zeigt er sich munterer; der Gang ist geschickter wie früher und weniger steif. 21. März epileptiformer Anfall. 3. April. Es besteht noch etwas Kriebeln in den Händen und am Kopf. Das Patellarphänomen ist nicht zu erzielen.

14. April. Er wird genesen entlassen, nachdem das Kriebeln seit längerer Zeit vollständig aufgehört hat, und Krampferscheinungen nicht wieder aufgetreten sind.

1900: Wird von dem zuständigen Arzt nicht angetroffen. (Weiteres? wohl frei von schwereren Störungen, da nichts von solchen verlautete.)

Fall 5. H. G. aus Dainrode, geboren 16. Mai 74.

Erkrankt Februar 80; aufgenommen 12. März 80. Hauptsymptome: Gefühl von Kriebeln in den Händen, wenn dieselben längere Zeit in die Höhe gehalten werden; etwas steifer und kraftloser Gang; epileptiforme Anfälle."

3. April 80. Geheilt entlassen.

Nachfolgende alternirende Lähmung.

15. März 81 wieder aufgenommen, 16. August 81 gebessert entlassen.

Wiederauftreten von epileptischen Anfällen, Abnahme der Intelligenz, Aufnahme in das Landeshospital Merxhausen.

1900: Dort[1]) vorübergehende Differenz in der Weite der Pupillen, der Innervirung der Facialisgebiete, Fehlen der Patellarsehnenreflexe, epileptische

---

1) Wachsmuth, Ueber paralyseähnliche Intoxicationspsychosen, Marburg, I.-D.

Anfälle theils schwerster, theils leichtester Art. Seit Jahren kein progressiver Charakter der Krankheitserscheinungen.

Fall 6. E. G. aus Dainrode, geboren 2. Juni 72; Bruder von Fall 5; Mutter an Kriebelkrankheit gestorben, war die Schwester von Fall 1.

October 79 begannen bei dem bis dahin gesunden Patienten ein in seiner Intensität wechselndes Gefühl von Kriebeln in den Händen und Füssen, welches sich später auf die ganzen oberen und unteren Extremitäten erstreckte, und zu gleicher Zeit tonische Krämpfe in den von Kriebeln befallenen Gliedern. Hände und Füsse sollen krampfhaft zusammengeballt gewesen sein, die Zunge wurde zwischen die Zähne eingeklemmt; es bestanden währenddem recht heftige Schmerzen in den Extremitäten; das Bewusstsein blieb erhalten; die Krämpfe dauerten $^1/_2$—1 Stunde, manchmal sogar einige Stunden an und wiederholten sich in einer Woche mehrere Male. Sobald dieselben aufhörten, sollen auch die Schmerzen nachgelassen und manchmal vollständig aufgehört haben. Der Gang wurde schwankend und ersichtlich unsicher. Ausser Kopfschmerzen und Mattigkeit waren sonstige Beschwerden nicht vorhanden, der Appetit blieb gut, der Stuhlgang regelmässig.

Eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten wurde vom Vater nicht bemerkt, wohl aber, dass Patient viel weniger munter und lebhaft war als früher. Seit Beginn der Erkrankung wurde dem Patienten angeblich das missrathene Brot entzogen.

Aufgenommen 12. März 80. Normal entwickelt; beim Stehen lebhaftes Schwanken; der Gang sehr unsicher, steif, breitspurig; Reflexerregbarkeit etwas herabgesetzt; Empfindung von Kriebeln an den Extremitäten; recht häufiger Hustenreiz; kein Sputum; bronchitische Geräusche. Schlaf gut.

Patient liegt mit theilnahmlosem Gesichtsausdruck im Bett, kümmert sich wenig um seine Umgebung. Auf gestellte Fragen antwortet er manchmal schnell und sachgemäss, andere Male unrichtig, andere Male mit: „gar nicht", „ich weiss nicht". 13. März. Er liegt vollkommen apathisch da, giebt auf Fragen keine Antwort, öffnet nur auf Ansprache die Augen, um sie, sobald man ihn in Ruhe lässt, wieder zu schliessen. Grobe mechanische Insulte rufen keine Schmerzäusserung hervor, sondern lediglich normale Reflexe. 14. März. Patient erscheint etwas munterer, giebt schneller Antwort, achtet mehr auf die Vorgänge in seiner Umgebung. 15. März. Er verlangt sehr häufig dringend nach Nahrung. 17. März. (Puls 120, Temperatur 37,8.) Heute Morgen tritt bei erhaltenem Bewusstsein unter mässig starkem Schweissausbruch am ganzen Körper und unter Schmerzen in Händen und Füssen ein tonischer Krampf der Beugemusculatur der Vorderarme und der Unterschenkel auf, während dessen sich langsam ablaufende Streck- und Beugebewegungen in den Handgelenken einstellen. Nach demselben befindet sich Patient, abgesehen von Kriebeln in den Händen und Füssen, wohl. Seit Mittag besteht ein fast ständig andauernder, in seiner Intensität etwas wechselnder Spasmus in der Beugemuskulatur der Vorderarme. Die Hände stehen im rechten Winkel gebeugt, der Daumen ist nach einwärts geschlagen, die Finger sind im Metacarpophalangealgelenk mässig gebeugt, in den Phalangealgelenken gestreckt; der Daumen steht der-

artig, dass er den Mittelfinger über die Ebenen der anderen Finger etwas emporschiebt; der Streckung in den Handgelenken steht ein erheblicher Widerstand entgegen, während die Streckung in den Metacarpophalangealgelenken leichter gelingt; der Versuch der Streckung ist in allen Gelenken äusserst schmerzhaft; es besteht ständig Schmerzempfindung in den Händen; dieselbe scheint geringer zu werden, wenn man die Hände festhält, wonach Patient sehr häufig verlangt; es bestehen fast fortwährend choreaartige Zuckungen in der Schulter-, Oberarm-, Brustmuskulatur; gerade diese hören auf, wenn man die Hände fixirt. Der linke Fuss steht stark flectirt, eine passive Streckung ist vollständig nicht ausführbar; die Wadenmuskulatur fühlt sich sehr hart an; am rechten Unterschenkel besteht kein Spasmus; Schmerzen sollen in beiden Füssen bestehen. Die Psyche ist vollkommen frei; es besteht sehr häufiger Urin- und Stuhldrang, ohne dass jedesmal Entleerung stattfindet. (Abend: P. 124, T. 38,8.) Puls klein, niedrig und weich. 18. März. (P. 124, T. 37,8.) Es traten gestern Abend noch mehrmals heftigere clonische Krämpfe in den unteren und oberen Extremitäten, zugleich mit Verdrehung der Augäpfel auf, welche etwa 5 Minuten lang andauerten; ob Patient dabei das Bewussstein verlor, lässt sich nicht mit Sicherheit ermitteln. In der Nacht fand Patient keinen Schlaf, er verlangte ständig nach Wasser, hatte häufigen Stuhldrang. Heute früh bestehen tonische Spannungen fort, doch fehlen ganz die choreaartigen Zuckungen. Patient schwitzt sehr stark, die Athmung ist sehr beschleunigt; schon von fern ist Rasseln in Pulmon. hörbar. Später ist die Athmung wieder ruhig (22), in Pulmon. ist weit verbreitet Schnurren und Brummen zu hören (P. 96, T. 38,6). 19. März. (P. 132, T. 38,6.) Die Krampferscheinungen waren gestern von paroxysmenweise sich steigernden Schmerzen begleitet. Nach Darreichung von Chloralhydrat trat alsbald Besserung ein, aber auch heute Morgen besteht noch ein gewisser Grad von Spannung in den Muskeln der Beugeseite der Vorderarme fort, und der Versuch, diese passiv zu überwinden, ruft augenblicklich heftige Schmerzempfindung hervor. Nachdem Patient kurze Zeit aufgerichtet ist, klagt er über ein schmerzhaft zusammenziehendes Gefühl in den Beinen. Im Laufe des Nachmittags lassen die spasmod. Erscheinungen vollständig nach, doch klagt Patient noch über intermittirende Schmerzen in den Händen und Füssen. Die Somnolenz ist bei Weitem geringer als heute Morgen. Ueber den Lungen R. H. U. verkürzter Schall und Knisterrasseln; stark erhöhte Temperatur („Pneumonia crouposa lobuli dextr. inf."). Dünne Stühle. 20. März. Der Schlaf war gut, es besteht noch ganz geringer Spasmus in der Beugemuskulatur am rechten Vorderarm und in der linken Wade, aber keine Schmerzempfindung bei ruhiger Lage, kein Kriebeln. Die Psyche ist frei. Patient klagt seit gestern Nachmittag, es sei ihm so, „als ob er in's Wasser fiele". 21. März. Patient ist schwer zu erwecken, schläft schnell wieder ein; er klagt über nichts, ist frei von Krampferscheinungen. Durchfälle treten noch weiter auf. 22. März. Patient klagt wieder über Kriebeln in den Händen und Füssen, welches zuweilen mit Schmerzen einhergeht. Temperatur andauernd erhöht. 26. März. Schlaf gut, keine Krampferscheinungen, Klagen über Kriebeln in den Händen, bei Aufsetzen in den Füssen. Temperatur nicht

mehr erhöht. 27. März. Patellarphänomen ist nicht vorhanden. 28. März. (P. 108, T. 37,2.) Im Laufe des Tages traten zwei den früheren ähnliche Krampfanfälle auf, der eine von kurzer, der andere von längerer Dauer; Patient verlangt dabei öfters nach Wasser; der Appetit bleibt gut. (P. 112, T. 38,4.) 29. März. (P. 108, T. 38,2.) Während der Nacht fand Patient keinen Schlaf, hatte häufig Schmerzen und äusserte Verlangen nach Nahrung. Auch heute sind tonische Spannungen in der Beugemuskulatur der Vorderarme, sowie choreaartige Zuckungen in der Muskulatur beider Arme mit heftigen Schmerzen einhergehend vorhanden. Die Psyche ist frei. In Pulmon. H. R. im Bereich der noch immer im mässigen Grade fortbestehender Dämpfung leises, unbestimmtes Athmen mit wenig katarrhalischen Geräuschen. (Abends P. 108, T. 37,3.) 30. März. (P. 112, T. 38,0.) Der Schlaf war wieder ziemlich gut, es treten ab und zu spastische Erscheinungen in der Vorderarmmuskulatur auf. 31. März. Spasomodische Erscheinungen sind nicht mehr vorhanden. Die Temperatur ist nicht mehr erhöht. Der Urin war immer frei von Eiweiss. 9. Mai. Patellarphänomen nicht auszulösen. 29. Mai geheilt entlassen.

1900: Pat. lebt auswärts, ist also anscheinend frei von schwereren Störungen.

Fall 7. A. K. aus Haubern, geboren 11. Febr. 65.

Litt als Kind an Scharlach und Rötheln, war sonst gesund. Seit Septb. 79 hatte Patient von dem schlechten Brod gegessen. Anfang März 80 erkrankte er mit Kriebelgefühl in den Händen und Füssen, einige Tage nachher stellten sich tonische Krampfzustände in allen Extremitäten ein, während denen Hände und Finger in allen Gelenken stark gebeugt, und die Beine im Knie ebenfalls flectirt gewesen sein sollen; diese Krämpfe dauerten mit mehrfachen Unterbrechungen 4 Stunden an; das Bewusstsein blieb erhalten. Weiterhin traten derartige Krämpfe nicht wieder auf, während das Kriebeln andauernd bestehen blieb; sonstige Beschwerden fehlten; der Appetit blieb gut, der Stuhlgang regelmässig.

Aufgenommen 15. März 80: Normal entwickelt; Haut und sichtbare Schleimhäute von normaler Farbe. Gang vielleicht etwas steif; Klagen über Gefühl von Kriebeln bis zur Mitte der Vorderarme; Patellarphänomen nicht zu erzielen; Plantarreflex vorhanden. Schlaf gut; keine Kopfschmerzen, kein Schwindel. Die Psyche ist frei. 17. März: Kriebeln ist nicht mehr vorhanden. 20. März: Beim Beklopfen der Patellarsehne sind heute geringfügige Contractionen in den Streckern des Oberschenkels zu bemerken. 21., 22. und 23. März: Kein Patellarphänomen. 27. März. Links eine Spur von Contraction beim Beklopfen der Patellarsehne, rechts keine Reaction. 31. März: Es besteht nur noch zeitweise Kriebelgefühl in den Händen; das Patellarphänomen ist links zuweilen, rechts aber nie vorhanden. Fast geheilt entlassen.

22. Juli 1900: Pat. macht einen frischen Eindruck; er ist gesund geblieben, ist Soldat gewesen, will nur bei Strapazen öfters unter einem Gefühl von Schlappheit gelitten haben; er hatte zuweilen rheumatische Beschwerden und zu diesen Zeiten auch Kopfschmerzen, sonst will er aber ganz frei

von solchen gewesen sein; er ist seit 94 verheirathet und hat drei gesunde Kinder.

Die Patellarsehnenreflexe lassen sich deutlich, wenn auch nur schwach, auslösen; es fehlen alle nervösen Störungen.

Fall 8. E. K. aus Haubern, geboren 14. Juli 63. Bruder des vorigen. War früher gesund, hat seit September 79 schlechtes Brot gegessen.

October 79 begann ein Gefühl von Kriebeln in den Extremitäten, welches sich später auf den ganzen Körper erstreckte und ständig andauerte. Ungefähr zu derselben Zeit traten 2mal tonische Krämpfe in den Extremitäten auf, welche beinahe eine Stunde andauerten, mit Bewusstseinsverlust nicht verbunden waren. Oefters bestanden heftigere Kopfschmerzen, Schwindel-, Mattigkeits-, Beklemmungsgefühl; der Gang wurde steif und schwankend; der Appetit blieb gut, der Stuhlgang regelmässig.

Aufgenommen 15. März 80. Normal entwickelt; Haut und sichtbare Schleimhäute von normaler Farbe. Lässt man die in die Höhe gehobenen Beine beugen und wieder strecken, so stellt sich eine Spannung in den Beugemuskeln am Oberschenkel ein, welche die vollständige Streckung verhindert, und welche so stark ist, dass sie bei mässiger Gewaltanwendung auch passiv nicht überwunden werden kann; dabei gerathen die Beine in leicht zitternde Bewegung; Gang etwas steif; Klagen über Gefühl von Kriebeln in den oberen und unteren Extremitäten bis zum Rumpfe hinauf; Patellarphänomen nicht zu erzielen, Plantarreflex schwach auszulösen. Schlaf gut, keine Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl. Die Psyche erscheint ziemlich frei bei freilich nur geringer Intelligenz. 17. März. Kriebeln ist bei horizontaler Lage nicht vorhanden; es tritt jedoch in den unteren Extremitäten auf, wenn Patient eine Zeit lang im Bett aufrecht gesessen hat. In den Händen tritt es nicht auf, wenn auch Patient dieselben längere Zeit hochgehalten hat. 21. März: Bei Beklopfen der Patellarsehne heute anfangs leichte Contractionen des Quadriceps, die aber bei wiederholten Versuchen aufhören. 22. März: Zeitweise ist Kriebeln in den Armen und Beinen vorhanden; das Patellarphänomen ist nicht auszulösen. 30. März: Es besteht nur noch zeitweise Kriebeln in den Füssen, welches besonders dann auftreten soll, wenn Patient die Beine gerade ausgestreckt auf das Bett legt. Patellarphänomen nicht vorhanden. 31. März: Fast geheilt entlassen.

22. Juli 1900: Patient macht auf den ersten Blick einen stark psychopathischen aber durchaus nicht intellectuell tiefstehenden (cf. oben!) Eindruck. Er giebt an, er sei nach seiner Entlassung aus der Klinik ganz gesund geblieben. Seit 14 Jahren ist er verheirathet; er hat 6 gesunde Kinder. 90 stürzte er von einer Scheune herunter auf den Rücken und erlitt dabei eine Wirbelverletzung; er hat auch öfter Schmerzen an jener Stelle; er ist frei von Kopfschmerzen, wird aber leicht müde. Die Patellarsehnenreflexe sind deutlich auszulösen; die Schmerzempfindlichkeit ist am ganzen Körper erheblich herabgesetzt, und zwar so, dass man mit einer Nadel in das Septum der Nase einstechen kann, ohne eine nennenswerthe Schmerzempfindung hervorzu-

rufen; Rosenbach'sches Symptom; keine Störungen der Motilität, der Pupillenreaction.

Fall 9. K. R. aus Haubern, geboren 7. März 69.

War immer schwächlich; ass seit Ende September 79 von dem Brot. Patientin erkrankte Anfangs October 79 mit Müdigkeits- und mit andauerndem Kriebelgefühl in den Händen und Füssen; bald trat ein Anfall von tonischen Krämpfen in diesen auf, der sich weiterhin 4 mal wiederholte und jedesmal etwa 15 Minuten andauerte. Später stellte sich Schmerz in der Magengegend und Erbrechen ein. Februar 80 begannen „choreaartige" Anfälle, welche mit jedem Tag an Intensität zunahmen, in immer kürzeren Intervallen wiederkehrten, und an die sich Lach- und Weinkrämpfe anschlossen. Von Anfang an bestand Schwindelgefühl und zeitweiliger Kopfschmerz. Die Psyche war, wie es scheint, intact, der Schlaf war gut; während desselben sistirten die choreaartigen Bewegungen.

Aufgenommen 20. März 80: Mittlere Ernährung; Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blass. Patellarphänomen nicht zu erzielen. Plantarreflex vorhanden. Die Psyche ist anscheinend frei. Klagen über Schmerzgefühl in Kopf, Brust und oberen Extremitäten. Gesichtsausdruck etwas schmerzhaft verzerrt. Die beiden Vorderarme sind bei ausgestreckten Fingern in schneller, fortwährend zwischen Beugung und Streckung wechselnder Bewegung, so dass, während der eine Vorderarm gestreckt, der andere gebeugt wird, und Patientin so abwechselnd bald mit der einen, bald mit der anderen Hand auf das Bett auftrommelt; der übrige Körper liegt dabei vollständig ruhig, und es sind für gewöhnlich nirgends tonische Spannungen zu bemerken; nur zuweilen wird die Bewegung der Hände durch ein sehr kurzes freies Intervall unterbrochen, häufiger aber durch tonische Krampfzustände: durch diese tonischen Krämpfe wird Patient in die verschiedensten Stellungen gebracht; meist wird zunächst der Oberkörper im Bett aufgerichtet, werden die Arme unter leichter Bewegung im Ellbogengelenk, Einkneifen des Daumens und Streckung der übrigen Finger vorwärts gestreckt; sodann wird meist der Kopf krampfhaft nach rechts verdreht, und ebenso erfahren die Bulbi eine mässig starke Drehung nach dieser Seite; bei dieser Verdrehung des Kopfes stützt sich Patient auf den rechten Arm, während der linke auf die rechte Schulter gelegt wird; zum Schluss eines solchen spasmodischen Anfalls, bei welchem das Bewusstsein erhalten ist, tritt meistens starker Opisthotonus auf; während des Anfalls ist die Respiration nur äusserst oberflächlich, oder sie steht vollkommen still; Patient ist aber stets im Stande, der Aufforderung, tief zu athmen, Folge zu leisten, auch können Bewegungen der Arme während des Spasmus bis zu einem gewissen, aber nur geringen Grade willkürlich gemacht werden. Unterbricht man die oben beschriebenen Trommelbewegungen der Vorderarme, indem man sie festhält, so tritt sofort starker Opisthotonus auf; nachdem dieser kurze Zeit angedauert, beginnt dann sofort die Trommelbewegung wieder. Im Bade werden die vorher kürzesten freien Intervalle sofort wesentlich länger, aber nach dem Bade wiederholt sich das alte Schauspiel. 21. März (P. 96, T. 37,2): Die beschriebenen Anfälle dauerten unverändert fort, bis Patientin am Abend um

7 Uhr einschlief. Anfangs wimmerte sie dann laut, verfiel aber späterhin in ruhigen Schlaf. Nach dem Erwachen beginnen die früheren Krampferscheinungen wieder; Patientin nimmt Wein und Arznei, aber nur wenig Nahrungsmittel zu sich; sobald man ihrem Munde ein Glas Wasser nahebringt und sie auffordert zu trinken, treten sofort, offenbar unwillkürliche, heftige Schüttelbewegungen des Kopfes und des Oberkörpers auf; Patientin giebt bestimmt an, dass sie diese nicht unterlassen könne. Einen besonderen Abscheu vor dem Wasser empfindet sie nicht. Auch beim Vorhalten von Wein und während des Bades zeigt sich vereinzelt das gleiche Verhalten, doch ist Patientin stets zu bewegen, den Wein zu trinken; die Schluckbewegungen sind unbehindert. Radialpuls, welcher nur während der spasmodischen Zustände zu exploriren ist, sehr leer, niedrig und weich; Carotidenpuls voller und höher. 22. März (P. 96, T. 37,2): Gestern Abend ging dem Schlaf wieder ein Halbschlummer voraus, in welchem Patientin fortwährend wimmerte; zu verstehen waren die häufig sich wiederholenden Worte: „die Beine und der Leib brennen schon — soll ich denn allein verbrennen?“ 23. März (P. 104, T. 37,1): Gestern hörten während der Bäder alle Krampferscheinungen auf, begannen aber nach denselben sofort wieder. Am Abend begann Patientin mit Aussetzen der Krämpfe wie an den früheren Tagen zu wimmern, war aber sofort still, als ihr gedroht wurde. 27. März (P. 132, T. 38,7): Patientin schlief seitdem ohne vorheriges Klagen Abends $7^1/_4$ Uhr ein; heute Morgen erwacht sie erst kurz vor 8 Uhr. Nach dem Erwachen beginnen die Krämpfe in der gewöhnlichen Weise. Patientin klagt über Kopfschmerzen und Appetitverlust. Nach Genuss von wenig Milch trat Erbrechen ein.

Patientin ist sehr somnolent, liegt anscheinend in festem Schlaf, leise wimmernd. Erst nach groben Insulten schreckt sie aus dem Schlafe auf, um nach kürzester Zeit wieder in soporösen Zustand zu versinken. Kurzes Erwachen ist sofort von den früheren trommelnden Bewegungen begleitet. Die Pupillen sind beiderseits gleich, von etwas mehr als mittlerer Weite, reagiren auf Lichtreiz; es fehlen Reiz- oder Lähmungserscheinungen im motorischen Gebiet. Die Zunge ist weisslich belegt, aber feucht, Druck auf das Abdomen erscheint etwas empfindlich. Kein sonstiger Befund. (Abends: P. 112. T. 39,1.)

28. März. (P. 108. T. 36,8.) Gestern Abend wurde bemerkt, dass Patientin, während sie anscheinend im tiefsten Coma lag, sich unbeobachtet glaubend, nach einem Stück Wecke griff und es zum Munde führte; sobald sie sich bemerkt sah, schloss sie die Augen und fiel in den früheren Zustand zurück. Heute Morgen ist sie etwas leichter aufzurütteln, und es dauern die Krämpfe, welche in der früheren Weise auftreten, längere Zeit als gestern. (Abends: P. 108. Temperatur 37,8.) 3. April. Psyche unverändert; Patellarphänomen nicht vorhanden. Feste Nahrung nimmt Patientin von selber; Flüssigkeiten müssen ihr eingeflösst werden. Temperatur seit 30. März nicht wieder erhöht. 4. April. Patientin liegt heute Morgen mit offenen Augen im Bett, ist weit munterer wie gestern. Die choreaartigen Bewegungen mit den Händen haben seit voriger Nacht aufgehört. Kein Kriebeln. 6. April. Patientin fühlt sich vollständig wohl, hat keinerlei Beschwerden. 19. April. Klagen

über Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen und vorübergehend über Augenflimmern. Erhöhte Temperatur: Angina. 27. April. Gestern Abend trat während des Schlafes ein Zustand auf, der dem Prodromalstadium ihrer früheren Anfälle glich; sie fing an zu wimmern, stiess einen leisen Schrei aus; es stellte sich darauf der früher beobachtete Opisthotonus ein. Der ganze Anfall dauerte etwa 4—5 Minuten. 17. Mai. Patientin hat noch einen etwas leidenden Gesichtsausdruck, die früheren Anfälle haben sich jedoch nicht wiederholt. 18. Mai. Entlassen.

22. Juli 00. Patientin soll gesund sein, ist verheirathet und hat 2 angeblich gesunde Kinder.

Fall 12. K. M. aus Dainrode, geboren 6. Juli 51. Patientin machte 75 eine Lungenentzündung, sowie im April 79 einen Partus durch; die Menses fehlen seit dem letzteren. Eine Schwester, welche in demselben Orte wohnt, kriebelkrank. October 79 stellte sich Kriebeln in den Füssen ein, welches dann auch den Kopf befiel; es traten später Contracturen in den Fingern, Zuckungen in den Muskeln der Extremitäten, epileptiforme Anfälle mit Verlust des Bewusstseins und etwa 4tägiger Wiederkehr hinzu; Patientin litt an Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Augenflimmern, allgemeiner Abgeschlagenheit, Schmerzen in Händen und Füssen; der Gang wurde unbehülflich; der Stuhlgang war meist angehalten; es entstand Heisshunger. Patientin ass von dem schlechten Brote immerfort weiter.

Aufgenommen 28. April 80. Ernährung etwas dürftig; sichtbare Schleimhäute blass, etwas livide. Bewegungen langsam; Finger, weit weniger die Zehen in ziemlich starker Contracturstellung, lassen sich aber unter mässiger Kraftanwendung strecken; bei passiver Beugung der Knie muss einiger Widerstand überwunden werden; Gang steif und unbeholfen; Patellarsehnenreflexe nicht zu erzielen; Plantarreflex vorhanden; Pupillen sehr weit, die linke noch etwas weiter als die rechte, beide von nur äusserst geringer Lichtreaction; Patientin will in letzter Zeit alles bitter schmecken, Zunge trocken, stark gelb belegt. Will nicht mehr so gut in der Nähe sehen können. Schlaf schlecht; Klagen über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Augenflimmern, Ohrensausen, Kriebeln im Kopf und in den Extremitäten. Das Sensorium ist etwas getrübt; die Antworten erfolgen langsam und zögernd, aber doch sachgemäss; ein höherer Grad von Stupor besteht jedenfalls nicht. 29. April. Gestern Abend war ein epileptiformer Anfall zu beobachten mit Bewusstseinsverlust, Anfangs verengerten, dann sehr erweiterten, nur wenig auf Licht reagirenden Pupillen, mit Stöhnen, Zähneknirschen, Schaumbildung, von der Dauer etwa $^1/_4$ Stunde. 14. Mai. Ein epileptiformer Anfall ist noch einmal aufgetreten. In der Sacralgegend findet sich ein ziemlich weit verbreitetes Eczem unter röthlichen Hautpartien, die mit dünnen, weisslichen Schuppen bedeckt sind, und gelbe stecknadelkopfgrosse Bläschen. (Verdacht auf Scabies, da Patientin vor nicht langer Zeit eine Cur wegen dieser durchzumachen hatte.) 27. Mai. In der Zwischenzeit traten nicht selten zusammenziehende Schmerzen in den Händen von zum Theil sehr heftigem Charakter auf; die Intensität der Contracturen wechseln; zeitweise wird über Kopfschmerzen geklagt. Im Rücken und an der

linken grossen Labie haben sich Furunkel gebildet. Patientin stöhnt laut. Der Stuhlgang ist beschleunigt. 29. Mai. Patientin ist seit gestern Abend sehr unruhig, klagte über Schmerzen im Abdomen, wimmert heute Morgen sehr stark, klagt über Schmerzen in den Händen; die Contracturen sind weniger ausgeprägt. 30. Mai. Patientin wurde wegen lauter Schmerzensäusserungen allein gelegt, wurde dann ruhiger. 31. Mai. Gestern Abend rief sie mit sehr ängstlichem Gesichtsausdruck laut vor sich hin: „Ich bin verloren!" Zeitweise liegt sie theilnamslos im Bett, giebt auf Fragen keine Antwort, lässt sich höchstens zu einem Nicken oder Schütteln mit dem Kopf herbei; zeitweise brüllt sie laut, ruft: „lieber Gott, was habe ich für Schmerzen!" Als den Sitz der Schmerzen bezeichnet sie auf Befragen meist die Hände, zu anderen Zeiten den Unterleib und den Kopf. Patientin isst nicht von selbst, schluckt aber die in den Mund gesteckten Speisen hinunter. 1. Juni. Die Schmerzensäusserungen werden lauter, wenn jemand ins Zimmer tritt. Patientin stellt sich an, als ob sie umfallen wollte, doch kann sie sich recht gut aufrecht halten, wenn ihr die Stütze entzogen wird. Am Nachmittag gegen $2^1/_2$ Uhr wird die Athmung sehr oberflächlich und äusserst selten (kaum 3 Züge in der Minute); die Herzaction bleibt verhältnissmässig gut, der Puls von normaler Frequenz. Durch Einleitung der künstlichen Athmung und Reizmittel gelingt es nach und nach die Respiration wieder auf 12 Züge in der Minute zu bringen. Trotz bis in die Nacht fortgesetzter Bemühungen erfolgt Nachts $2^1/_2$ Uhr ziemlich plötzlich vollständiger Stillstand der Lungen- und Herzthätigkeit und Exitus letalis.

Section (Dr. Schottelius): Wohlgenährter Körper; intensive Todtenstarre; Darmschlingen meteoristisch aufgetrieben; aus den Halsvenen entleert sich reichliches, schwarzrothes Blut; Lungen beiderseits durch lockere, bandförmige Adhäsionen verwachsen. Aus dem Herzbeutel entleert sich klare Flüssigkeit in reichlicher Menge; aus dem linken Herz entleert sich weicher Cruor; im rechten Herzen flüssiges Blut und ein ausgedehntes speckiges Gerinnsel; Klappen intact; Musculatur blassbraun, derb. Intima der Aorta glatt, gelbweiss. Pleura der Lungen fleckig pigmentirt, grauweiss. Oberlappen überall lufthaltig, mässig blutreich; Unterlappen gleichfalls lufthaltig, etwas blutreicher; hypostatische Erscheinungen im rechten Unterlappen deutlicher als im linken. Bronchialschleimhaut blassroth, normal; Gefässe frei; Milz rothbraun mit fester Pulpa; Follikel kaum erkennbar; Magen, Leber, Nieren ohne Besonderheiten. Schädeldach schwer; Dura blutreich; im Sin. longitud. weicher Cruor und wenig speckiges Gerinnsel. Die weichen Hirnhäute erscheinen in den vorderen Theilen weniger blutreich als in den von stark gefüllten Gefässen durchzogenen hinteren Partien; in denselben eine mässige Menge Cerebrospinalflüssigkeit; über der Convexität leptomeningitische Veränderungen leichten Grades; weiche Häute der Basis gleichmässig blutreich, die Lumina der Carotiden klaffend; auf dem Durchschnitt der grossen Marklager entleert sich reichlich dunkles lackfarbenes Blut; die Plex. choriod. wenig blutreich, Ventrikel von normalen Dimensionen, fast leer; Ependym derselben glatt; nirgends Herderkrankungen.

Die grösseren Venen der weichen Häute des Rückenmarks mit dunklem Blut stark gefüllt; im Sack der Dura in den unteren Partien eine mässige Quantität klarer Flüssigkeit; mehrfach fadenförmige Verwachsungen zwischen Dura und Pia; in letzterer eingelagert kleine Kalkplättchen. — Im Uebrigen fiel (frische mikroskopische Untersuchung: Dr. Frerichs) eine Verdickung der Pia im Halstheil auf: „Die Gefässe zeigen, besonders im Halsmark, eine hochgradige Injection, am ausgesprochensten in dem rechten Vorder- und Hinterhorn, sowie in dem rechten Seitenstrang, etwas weniger in den linksseitigen Gebilden, am wenigsten prägnant in den Vorder- und Hintersträngen. An den Stellen, an denen die Injection besonders hervortritt, sind in dem Halsmark auch kleine, frische Blutungen nachweisbar; dieselben liegen meist den stark angefüllten Gefässen direct an. In den übrigen Abschnitten des Rückenmarks sind diese frischen Herde, ausser an einigen Stellen der Lendenanschwellung und zwar an der Grenze des rechten Vorderhorns und des rechten Seitenstranges, nicht mehr mit Sicherheit aufzufinden. Dagegen finden sich ziemlich gleichmässig durch das Rückenmark verbreitet Reste älterer Hämorrhagien. Auch hier prävalirt das Halsmark, besonders an den Stellen, welche dem blossen Auge schon durch ein eigenthümliches röthliches Colorit auffielen, also vor Allem in den Vorderhörnern und Seitensträngen rechts, ausserdem aber auch an den übrigen Stellen; man sieht hier und da recht dicht an einander gelagert bräunliches Pigment zum Theil körniger, zum Theil krystallinischer Natur, von hell-bräunlichem, auch röthlichem, an einzelnen Stellen sogar von fast schwärzlichem Aussehen; einige Krystallformen sind geradezu typisch ausgebildet; während das Brustmark am wenigsten diese Pigmentmassen erkennen lässt, tritt eine deutliche Vermehrung des Hämatoidins wieder in der Lendenanschwellung auf. Der Hauptherd ist auch hier in den rechten seitlichen Partien zu constatiren.

Körnchenzellendegenerationen sind gleichfalls nachweisbar, und zwar am ausgesprochensten in dem Halsmark in der Gegend des rechten Vorderhorns und rechten Seitenstranges, wo auch gleichzeitig sich reichliche Pigmentanhäufung findet; man erkennt dort in einigen Gesichtsfeldern 5—8 Körnchenzellen, welche etwas durch ihre blasse Körnung auffallen. In den übrigen Rückenmarkspartien sind sie nur ganz vereinzelt vorhanden; eine leichte Vermehrung erfahren sie im Lendenmark. Corpora amylacea sind nur ganz vereinzelt vorhanden. Die Körnchenzellen sind in den Hintersträngen nicht nachzuweisen.

An den Nervenfasern keine pathologischen Veränderungen zu erkennen; reichliches Myelin; Wucherungen der Neurologia bei frischer Untersuchung nicht zu eruiren. Die Gefässwände zeigen weder einen end- noch periarteriitischen Process; in ihren Wandungen sind Körnchenzellen nicht zu sehen.

Makroskopisch liess sich noch „in der Höhe der Lendenanschwellung in den Hintersträngen ein mit der Spitze peripher (gelegener), mit der Basis die Marksubstanz einnehmender keilförmiger hellgrauer Herd" erkennen.

Fall 13. M. E. aus Haubern, geboren 23. März 49. Vater an Auszehrung gestorben. Seit October 79, zu welcher Zeit sie anfing, von jenem

Brot zu essen, bemerkte Patientin Kriebeln in den Händen, dann auch in den Füssen: zugleich traten Stirnkopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohrensausen und bei der Arbeit Augenflimmern auf. Patientin wurde arbeitsunfähig, musste sich zu Bett legen. Seit Weihnachten will sie kein schlechtes Brot mehr gegessen haben; die Erscheinungen blieben jedoch in gleicher Weise bestehen bis 23. April 80. An diesem Tage wurde beobachtet, dass Patientin plötzlich bewusstlos vom Stuhl herabfiel und clonische Zuckungen in beiden oberen Extremitäten bekam; die Daumen waren dabei eingeschlagen; Patientin schrie während des Anfalls, der eine volle Stunde gedauert haben soll. Solche Anfälle wiederholten sich in den nächsten Nächten.

Psychische Störungen bestanden insofern, als Patientin selbst angiebt, dass sie öfters nicht wüsste, was sie thue, als Gleichgültigkeit gegen ihre Angehörigen und ihren eigenen Zustand auftrat. Mitunter sollen auch Kopfschmerzen bestanden haben. Der Appetit war nicht gestört, der Stuhlgang regelmässig; die Menses waren seit der letzten Entbindung am 1. Mai 79 nicht wieder aufgetreten.

Aufgenommen 3. Mai 80. Leidliche Entwickelung der Muskulatur und des Fettpolsters; Hautfarbe sehr blass; sichtbare Schleimhäute etwas livide und anämisch. Gang etwas steif; Patellarphänomen nicht vorhanden; Plantarreflex auszulösen; Pupillen ziemlich weit; Schlaf soll erst nach Mitternacht eintreten; dumpfes Gefühl im Kopf, Klagen über Kriebeln in den Händen und Füssen. 18. Mai. Bisher wurden keinerlei subjektive Klagen geäussert, keine Anfälle beobachtet. Heute Morgen Krampfanfall mit initialem Schrei, Bewusstseinsverlust, clonischen und tonischen Zuckungen in der Muskulatur des Rückens und der Extremitäten, starkem Zähneknirschen, stark nach hinten gezogenem Kopf von kaum 10 Minuten Dauer; die Pupillen sind Anfangs weit, reagiren auf Lichtreiz, sind gegen Ende des Anfalls von mittlerer Weite. Hinterher sollen noch manchmal Zuckungen in der Muskulatur auftreten, sowie Schmerzen beim Gehen. 21. Mai. Klagen über Schmerzen und Kriebeln in beiden Händen. 26. Mai. Dem vorigen ähnlicher Anfall; nach demselben Schwindelgefühl. 25. Juli. Patellarphänomen fehlt; Patientin hat keinerlei Beschwerden mehr. Genesen entlassen.

22. Juli 1900: Patientin ist nicht ganz gesund geblieben; sie hat immer viel unter Kopfschmerzen zu leiden gehabt, bekommt, wie sie angiebt, häufig ein Schwindelgefühl, als ob sie die Treppe herabfallen müsse, kann nicht recht denken und schläft unregelmässig. Sie hat noch dreimal geboren; diese Kinder sind jetzt etwa 19, 16, 14 Jahre alt und sollen gesund sein; zwei derselben dienen.

Patellarreflexe nicht zu erzielen; keine Störungen der Motilität, der Sensibilität, der Pupillenreaction.

Fall 15. E. B. aus Friedrichshausen, geboren 22. August 72.

Patient litt von Oktober 79 bis Anfang 80 an Kriebeln in den Extremitäten; mit dem Aufhören desselben sollen sich epileptiforme Anfälle eingestellt haben, welche etwa $^1/_4$ Stunde währten und am Tage 1—2 mal auftraten. Seit Anfang Mai 80 sind dieselben nicht mehr wiedergekehrt.

Aufgenommen 10. Mai 80. Normal entwickelt; Hautfarbe etwas blass, sichtbare Schleimhäute etwas anämisch. Schlaf gut, keine Klagen. Patient zeigt ein etwas hastiges, unruhiges Wesen, eiu lebhaftes Minenspiel, hat etwas Sehnsucht nach Hause, ist aber sonst meist heiter. Sonst vom centralen und peripheren Nervensystem nichts Abnormes. 30. Mai 80 genesen entlassen, es wurden in der Klinik niemals Krampferscheinungen beobachtet.

Juli 1900: Patient hat nach Angabe des Arztes nie wieder an Krämpfen gelitten, ist auch geistig gesund geblieben; er hatte sich nicht verheirathet, erlag vor 5 Jahren einem Herzleiden.

Fall 17. E. H. aus Haubern, geboren 16. Januar 70.

Beginn der Erkrankung?

Aufgenommen 23. August 80. An demselben Tage epileptiformer Anfall von 10 Minuten Dauer. 28. August. Krampfanfall; Patientin schrie laut auf, machte einige Zuckungen mit den Extremitäten; die Augen waren offen und wurden hin und her bewegt; die Pupillen waren von gewöhnlicher Weite und reagirten auf Lichtreiz. Auf lautes Anrufen erfolgte keine Antwort, doch drehte Patientin die Augen nach der Richtung, aus welcher die Stimme kam; die Zunge war fest zwischen die Zähne geklemmt und blutig gebissen; nach einer kalten Uebergiessung hörten die Erscheinungen auf; Dauer derselben 10 bis 15 Minuten. 30. Oktober geheilt entlassen; Anfälle waren nicht mehr aufgetreten. Patellarphänomen?

Juli 1900: Patientin soll auswärts verheirathet und gesund geblieben sein. (Kinder?)

Fall 18. C. Z. aus Dainrode, geboren 7. Februar 61.

Mutter an „Nervenkrankheit" gestorben. 78 überstand Patientin ein „Nervenfieber", welches etwa sieben Wochen gedauert haben soll; sonst war sie gesund.

Nachdem in ihrer Familie schon längere Zeit Brot mit Mutterkorn gegessen wurde, erkrankte sie nach dem Genuss eines mit Mutterkorn ziemlich reichlich versetzten Brotes Oktober 80; es traten epileptiforme Anfälle auf, Kriebeln in den Extremitäten und im Kopfe, sowie ein starkes Schwindelgefühl; die Anfälle kehrten im Ganzen dreimal wieder; das Kriebelgefühl sistirte Mitte November; seitdem bestand noch ein eigenthümliches Gefühl im Kopf, als ob ihr etwas drin herum ginge; auf näheres Befragen stellt sich heraus, dass es sich wohl um ein sehr starkes Schwindelgefühl handelte; ausserdem bestanden ziemlich starke Kopfschmerzen und besonders in der Nacht einzelne Muskelzuckungen. Der Gang soll etwas Unsicheres gehabt haben; der Appetit wurde zuletzt schlecht, der Stuhlgang blieb ziemlich regelmässig; die Menses cessirten 10 Wochen vor der am 26. November 80 erfolgenden Aufnahme. 27. November. Gestern Abend epileptiformer Anfall mit initialem Schrei; Bewusstseinsverlust, Zähneknirschen, Zungenbiss, Pupillenstarre; nach etwa einer Stunde Wiederkehr des Bewusstseins. Heute keine Kopfschmerzen, keine sonstigen Beschwerden. 28. November. Stuhlgang nicht regelmässig, Appetit bessert sich. Puls ganz leicht unregelmässig. 17. December. Geheilt entlassen; es war kein Anfall wieder aufgetreten. Patellarreflexe?

1900: Patientin ist gestorben. (Näheres?)

Fall 19. K. M. aus Bottendorf, geboren 3. Februar 30.

Ueberstand mit 30 Jahren eine Lungenentzündung, war sonst gesund.

Mitte Oktober 80 bemerkte Patient beim Gehen Schwindelgefühl, welches bei ruhigem Verhalten verschwand. Zu gleicher Zeit traten Schmerzen und Kriebeln in den Extremitäten auf, vor Allem waren die Gelenke der oberen Extremitäten, besonders das rechte Ellenbogengelenk, schmerzhaft; es stellten sich Kopfschmerzen ein, welche reissend gewesen und sich durch den ganzen Kopf erstreckt haben sollen; der Gang wurde immer unsicherer; der Schlaf war durch die Schmerzen gestört, der Appetit war gut, der Stuhlgang regelmässig. Patient will seit seiner Erkrankung stark im Kopf benommen gewesen sein und nicht gut begriffen haben.

Aufgenommen 23. December 80. Kaum mittlere Entwickelung der Muskulatur und des Fettpolsters; Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Rechte Nasolabialfalte erscheint etwas tiefer als die linke; beim Lachen tritt der Unterschied mehr hervor; Zunge weicht etwas nach rechts ab; Bewegungen im linken Arm langsamer und schmerzhaft; die Schmerzen werden entweder in das Antibrachium oder in das Handgelenk verlegt; die Angaben hierüber sind unsicher (wohl schon älterer Process); Aufrichten ohne Unterstützung der Hände gelingt schlechter und langsamer als mit denselben, die Bauchmuskeln werden jedoch immer gut angespannt; die rohe Kraft an den obeeren Extremitäten erscheint ziemlich herabgesetzt, rechts mehr als links; die rohe Kraft an den unteren Extremitäten ist geringer als normal, aber beiderseits gleich; Gang schwankend, leicht spastisch; geringes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Füssen, bei Schluss der Augen nicht zunehmend. Patellarphänomen, Achillessehnenreflex nicht zu erzielen; Plantarreflex schwach; vorübergehend Kriebeln an den Hand- und Fingerrücken, sowie am Fussrücken. Patient will gegenwärtig Augenflimmern sowie auch Ohrensausen haben. Er giebt öfters unzusammenhängende Antworten und widerspricht sich selbst; wird er nach etwas gefragt, so scheint es einige Zeit zu dauern, bis er den Sinn der Frage begriffen hat. 25. December. Patient ist gegen Mitternacht aufgestanden, setzte sich in eine Fensternische und war mit Stuhl auf den Fussboden unrein. Von einem anderen Kranken angerufen, was er mache, antwortete er: „nichts“; darauf zeigte derselbe ihm den Topf, und Patient ging auf denselben und liess Urin. Heute Morgen will Patient nichts mehr davon wissen. Er klagt über Kriebeln in den Händen. 27. December. Schlaf gut; Patient ist freier im Kopf. Patellarphänomen rechts mit ziemlicher Sicherheit, links weniger gut zu constatiren. 28. December. Patellarphänomen deutlich vorhanden. 20. Januar geheilt entlassen, frei von allen nervösen Beschwerden.

1900: Patient ist gestorben. (Näheres?)

Fall 20. E. T. aus Frankenau, geboren 2. Februar 60.

Vater litt ebenfalls an Ergotismus. Patientin soll immer gesund gewesen sein.

Im Sommer 80 stellte sich Kriebeln in Händen und Füssen ein; zu gleicher Zeit sollen Krämpfe mit Zuckungen und Verlust des Bewusstseins auf-

getreten sein, welche ungefähr alle drei Tage wiederkehrten. Patientin hatte häufig über Kopfschmerzen, Mattigkeitsgefühl, Schwindel, Ohrensausen zu klagen; vorübergehend sollen etwas Husten, etwas Herzklopfen bestanden haben. Der Appetit war weniger gut als sonst, der Stuhlgang etwas angehalten. Die Menses cessirten Weihnachten 80.

Aufgenommen 28. Januar 81. Normal entwickelt; Schleimhäute gut geröthet. Bewegungen etwas langsam, Gang etwas steif; Patellarphänomen nicht auszulösen, Plantarreflex vorhanden. Schlaf gut; leichtes Mattigkeitsgefühl, Klagen über Herzklopfen. 7. Februar. In der Nacht im Schlafe Krampfanfall von 5 Minuten Dauer mit lautem Schrei, Zähneknirschen, Zittern am ganzen Körper; es fehlt jede Erinnerung. 9. Februar. In den letzten Nächten je zwei ähnliche Anfälle. 13. März. In der Nacht zwei epileptiforme Anfälle; vorübergehend Klagen über Kopfschmerzen. 22. März. In der Nacht Anfall. 5. Mai. Auch weiterhin kehrten noch Anfälle wieder, obwohl Brom gegeben war. 9. Mai entlassen.

1900: Patientin ist gestorben. (Näheres?)

Fall 21. J. Sch. aus Frankenau, geboren 29. Februar 65.

Patientin erkrankte Oktober 79; aufgenommen 28. Januar 81. Hauptsymptome: „Stupor; Mattigkeitsgefühl, Schwindel-, Kriebelgefühl, Kopfschmerzen, epileptiforme Anfälle.“ 6. Mai 81 geheilt entlassen. Patellarphänomen?

1900: Patient soll gesund sein.

Fall 23. Chr. Sch. aus Frankenau, geboren 16. November 70.

Patient ist früher immer gesund gewesen. Im Herbst 79 hat die Familie mutterkornvergiftetes Brot gegessen; später soll das Getreide sorgfältig ausgelesen sein. Februar 80 stellten sich krampfhafte Zuckungen in Armen und Beinen ein mit Bewusstseinsverlust und von kaum 1 Minute Dauer; es traten des Tages mehrere Anfälle auf; nach 6 Tagen cessirten dieselben. Ende Januar 81 wiederholte sich ein solcher Anfall; derselbe währte 1 Stunde. Seit März traten Zuckungen in den Armen und Beinen in jeder Stunde mehrere Male auf; Nachts hatte Patient Ruhe. Nur vorübergehend bestanden Klagen über Kopf- und Leibschmerzen; eine auffällige Abmagerung wurde nicht bemerkt. Die geistigen Funktionen sollen nicht gelitten haben.

Aufgenommen 6. April 81. Normal entwickelt. Schlaf gut, keine Klagen, keine Parästhesieen: Patellarphänomen nicht zu erzielen; Plantarreflex vorhanden. Intelligenz normal. 6. Mai 81 genesen entlassen: ein Anfall wurde nie beobachtet; Patellarphänomen ist nicht zu erzielen.

1900: Patient lebt, soll geistig recht blöde sein.

Fall 24. A. D. aus Battendorf, geboren 71.

In der Familie des Vaters Auszehrung. Patient war früher immer gesund, kam in der Schule gut vorwärts, zeigte ein gutes Betragen. Ende Januar 82 bemerkten die Eltern, dass er verdriesslich wurde, sich von seinen Kameraden zurückzog; er klagte über Schmerzen im ganzen Kopf und im Unterleib, klagte über Frost und soll mitunter vor solchem gezittert haben, ass weniger gut. Ende Februar 82 bekam er eines Nachts 4mal Krämpfe; am folgenden

Tage war er sehr unruhig, schwer im Bett zu halten. In den nächsten Wochen wiederholten sich die Anfälle so, dass sie mehrere Tage hintereinander und gehäuft auftraten, dann wieder mehrere Tage ganz sistirten; die früheren Klagen bestanden fort, der Gang wurde etwas schwankend. Der Aufnahme gingen in den letzten Tagen gehäufte Anfälle voraus. Am Morgen derselben konnte Patient nicht gehen, er war schläfrig, schlief auf dem Transport.

Nach Aussage des Vaters hatte Patient kein mutterkornvergiftetes Brot gegessen, nach den Angaben des Dr. Heinemann (welcher häufiger die Erfahrung machte, dass Familienmitglieder den Mutterkorngehalt ihres Roggens ableugneten) ist dieses aber doch anzunehmen, und soll der Knabe an Ergotismus erkrankt gewesen sein.

Aufgenommen 19. Mai 82. Ernährungszustand dürftig; Hautfarbe ziemlich gut, Lippen ebenfalls ziemlich gut geröthet. Auf dem rechten Handrücken eine von einem Entzündungshof umgebene, etwas vertiefte, mit schwarzbraunem Schorf bedeckte Hautstelle; an beiden Knieen Schörfe (herrührend von Verletzungen bei Anfällen). Pupillen von wechselnder Weite, zeitweise different; Patient bewegt den linken Arm mehr als den rechten; es macht den Eindruck, als ob mit dem rechten Arm minder gute Bewegungen gemacht werden; keine Frage ist, dass die Bewegungen mit dem linken Bein viel schneller und ausgiebiger gemacht werden, als mit dem rechten. Bei dem Versuch, den Patienten zu stellen, knickt er sofort mit beiden Beinen ein. Mit Hülfe der Arme erhebt er sich einige Male etwas aus der liegenden Stellung; richtet man ihn passiv auf, so vermag er sich so nicht zu halten; der Kopf fällt haltlos nach hinten oder vorn. Keine Nackensteifigkeit. In Momenten der Inspiration ist der Bauch ziemlich weich anzufühlen, während sich im Moment der Exspiration seine Muskulatur ziemlich fest contrahirt. Fusssohlenreflex, Bauchreflex nicht vorhanden. Genauere Sensibilitätsprüfung nicht möglich. Beklopfen der Muskeln der verschiedensten Körperregionen bewirkt eine Contraction derselben, während keine Spur von Sehnenreflexen trotz wiederholtem sorgfältigen Suchen zu erzielen ist. Ueber den Lungen Rasseln und Schnurren. Aus dem Munde fliesst ziemlich reichlicher dünnflüssiger Speichel, die Zunge zeigt, soweit man sie sehen kann, mehrere Verletzungen. Das Kind macht einen sehr ermatteten Eindruck, liegt mit offenen Augen da, bewegt dieselben auch etwas hin und her; es macht bei längerer Beobachtung nur einmal den Versuch, zu sprechen, ist aber nicht zu verstehen. Mitunter reagirt es in keiner Weise auf das lauteste Anrufen, einigemale aber macht es anbefohlene Bewegungen. Bei dem Versuche das Innere des Mundes zu betrachten, werden die Kiefer mit grosser Energie willkürlich auf einander gepresst und sind nur mit grosser Gewalt von einander zu bringen. Lässt man das Kind in Ruhe, so ist Trismus nicht zu constatiren; auch öffnet Patient mitunter den Mund willkürlich. Die linke Mundhälfte weicht etwas nach links ab; einmal wird bei einer lebhafteren mimischen Bewegung in Folge eines Nadelstiches bemerkt, dass dabei der linke Mundwinkel stärker nach links abweicht. Die Athembewegungen erfolgen im Allgemeinen regelmässig oder doch mit sehr geringen Schwankungen 28 mal in der Minute; mehrmals sistirt beim

Aufrichten und auch noch beim Zurücklegen die Athmung auf ca. 2—3 Minuten vollständig, um dann wieder in früherer Weise einzusetzen. Im Beginn der Beobachtung bestand lauter inspiratorischer, geringerer exspiratorischer Stridor mit etwas trachealem Rasseln. Späterhin ist nur ganz vorübergehend der Stridor, ständig hingegen ein schnarchendes Geräusch bei der Inspiration hörbar, wie es der Kranke schon in gesunden Zeiten im Schlafe gezeigt haben soll. Nach Husten machen sich einige Male auf kurze Zeit starker Stridor und sonstige Symptome starke Glottisstenose bemerkbar. Als dem Patienten Wasser zum Trinken gereicht wird, wendet er sich mit einer kurzen energischen Kopfbewegung, welche an hydrophobische erinnert, von dem Glase ab und ist nicht zu bewegen mehr als zwei Schluck Wasser zu nehmen; lauwarme Milch trinkt er anscheinend ohne alle Beschwerden.

19. Mai. Die linke Lidspalte erscheint etwas enger wie die rechte. Auf Anrufen reagirt Patient durch Aufschlagen der Augen. Bis jetzt keine Stuhl- oder Urinentleerung, Blase erscheint ziemlich beträchtlich gefüllt. 20. Mai. Patient hat ziemlich gut geschlafen. Vorher hat er häufig mit den Händen in der Luft herum- und namentlich nach den hinter dem Ohr gelegenen spanischen Fliegen gegriffen. Oefters stiess er einen einzelnen lauten Schrei aus, fuhr dann mit den Händen in der Luft herum und zog die Beine an sich. Etwa um Mittag wurde ein neuer Athemtypus beobachtet: kurzes Moment der Inspiration; dann spannten sich das Zwerchfell und die Muskulatur des Abdomens stark an; es blieb dieser Zustand einige Zeit, bis dann die Exspiration ziemlich laut und in die Länge gezogen folgte; während dieser Zeit 10 bis 12 Respirationen in der Minute. Dieser Zustand trat im Laufe von 20 Minuten 4—5mal auf, unterbrochen von dem gewöhnlichen Athmen.

Die Pupillen waren dabei, obgleich Patient direct in das hellbrennende Licht schaute, ungewöhnlich weit, und es liess sich keine deutliche Reaction erzielen. Kurze Zeit darauf jedoch waren die Pupillen, obgleich das Zimmer verdunkelt wurde (eng?) und reagirten auf Licht deutlich.

Patient hat verschiedene Male gesprochen, meistens unverständlich: jedoch hat er deutlich einige Male „Vater“ und „Kaffee“ gesagt. Milch hat Patient ganz gut geschluckt; manchmal bekam er etwas Husten dabei. Hält man ihm einen Wecke, vor, so greift er mit beiden Händen hastig danach und versucht ihn in den Mund zu führen. Hält man den Wecke etwas weiter, so richtet er sich selbstständig in sitzende Stellung auf; bemüht sich auch, sich zu stellen (Abend: T. 38). 21. April. Auscultation ergiebt vorn und hinten weitverbreitetes Schnurren und Giemen; der Stuhlgang ist nach Mittel in Ordnung gekommen. Patient war in der Nacht und ist auch heut am Tage sehr unruhig, schlägt kräftig nach seiner Umgebung, wobei die Bewegungen im linken Arm stärker erscheinen als die im rechten. Nachmittags steigt er aus dem Bett ohne jede Hülfe über das vor seinem Bett aufgestellte Brett auf den Nachttisch hinüber. Von da auf die Erde gehoben, geht er durch das Zimmer, wobei eine leicht schleudernde Bewegung der Beine, sowie ein Aufsetzen mit den Hacken, jedoch keine wesentliche Differenz zwischen rechts und links zu bemerken ist. Er spricht mehr, äussert sein Verlangen zu uriniren

ziemlich verständlich. Es wird die Muskulatur des Abdomens bei der Respiration nicht mehr so gespannt, wie früher. 23. Mai. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt, dass beide Pupillen scharf begrenzt sind. Es besteht vielleicht eine leichte Röthung, aber keine Stauungserscheinung. Auch in der Peripherie ist, soweit die Untersuchung möglich, nichts Pathologisches zu finden. 24. Mai. Patient schläft besser und ist ruhiger, er ist wieder durch die ganze Stube gegangen, es scheint, dass er alle Glieder gleichmässig bewegen kann, wenngleich er die meisten Bewegungen mit der linken Hand ausführt.

27. Mai. Patient machte gestern einen viel geweckteren Eindruck als früher, gab auf Fragen Antwort, verlangte Nahrung. In der Nacht war er wieder sehr unruhig, schrie laut auf und biss um sich. 29. Mai. Patient schläft sehr viel, macht einen viel somnolenteren Eindruck, wie seither und erkennt den ihn besuchenden Bruder nicht. 31. Mai. Patient hat stets einen Theil des Urins in's Bett entleert, meldet sich auch nicht zum Stuhle. Der Urin reagirt schwach sauer, zeigt immer Opalescenz. Patient hatte heute Morgen gegen $^1/_2$4 Uhr einen Anfall von etwa $^1/_4$stündiger Dauer, wobei er die Finger krampfhaft eingeschlagen haben und ganz steif gewesen sein soll; es soll Schaum vor den Mund getreten sein und Athemnoth bestanden haben. Um Mittag wieder ein kurzer Anfall: Patient hält die linke Hand mit gespreizten Fingern ausgestreckt; er hustet; es tritt eine Athempause und eine Röthung des Gesichts ein. 1. Juni. Gestern Abend sistirte plötzlich nach einem lauten Schrei die Athmung für nicht ganz 1 Minute, und Patient verfärbte sich blau; die Athmung begann dann wieder, angeblich mit tiefen Athemzügen, und es verlor sich dem entsprechend die Cyanose. In der Nacht hat Patient gut geschlafen; er schläft auch heute Morgen bei der Visite und ist schwer zu erwecken. 2. Juni. Gegen Mitternacht wurde die Athmung bei dem Patienten sehr frequent und schnarchend, der Gesichtsausdruck noch starrer wie sonst; beide Hände waren krampfhaft eingeschlagen, die Arme steif, sodass eine gewisse Gewalt dazu gehörte, die Spannung zu überwinden; dabei trat Schaum vor den Mund, und es waren die Zähne nach Aussage des Wärters aufeinandergepresst. Der ganze Anfall dauerte etwa $^1/_4$ Stunde. (Temp. Morgens: 36,6, Abends: 38,0.)

3. April. Seit gestern Nachmittag hat sich der Zustand des Patienten sehr geändert, indem er seitdem fortwährend einigermaassen verständlich gesprochen hat. Dabei ist sein Bewusstsein leidlich klar, er versteht gewisse an ihn gerichtete Fragen, besonders wenn sie Gegenstände betreffen, die in seinem Gesichtskreis liegen. — Hauptsächlich spricht er davon, dass er „seine Hosen haben“ und zu seinen Nachbarsleuten gehen wolle, weil dieselben ihm „was geben“. Sein Hauptsinn ist auf Essen gerichtet, er verlangt fortwärend nach Wecke und Milch und zeigt beim Essen ein geradezu thierisches Verhalten. Heute früh hat er den Wärter gefragt, wie seine Umgebung hiesse, die wäre ja viel kränker wie er; er sei auch krank gewesen, habe nicht sprechen können, sei jetzt aber besser. Er zeigt geradezu eine Sucht zu schwatzen, und man kann ihn nur dadurch zum Schweigen bringen, dass man ihm zu essen giebt.

Die Athmung ruhig und gleichmässig, verhältnissmässig wenig schnarchend. 4. Juni. (Temp. M. 37°, A. 38,6). 6. Juni. Patient hat die Nacht gut geschlafen, nachdem er bis 10 Uhr Abends sehr viel Spektakel gemacht hatte. Patient kennt jetzt die ihn umgebenden Personen und unterhält sich mit ihnen; er ist im Stande die Krankentafeln sowie auch Gedrucktes zu lesen. 8. Juni. An den vorderen Partieen des Thorax hat sich ein Ausschlag gebildet, der zuerst mit kleinen mit weisser Flüssigkeit gefüllten Bläschen begann und dann mit etwas Schorf bedeckt wurde. Derselbe scheint ziemlich stark zu jucken, da Patient sich oft kratzt. Patient ist ruhiger, bessert sich weiter in intellectueller Hinsicht, jedoch ist sein Sinnen und Trachten immer auf Essen gerichtet. Er geht allein durch das ganze Zimmer, sein Gang erscheint etwas unsicher; er tritt mit den Hacken auf. 10. Juni. Am behaarten Kopf haben sich einige Eiterpusteln, namentlich auf der rechte Seite gebildet. 11. Juni. Patient steht auf. Beim Gehen bemerkt man, dass er die Beine etwas breitspurig und vorsichtig aufsetzt. 17. Juni. Von der Sohle mässige Reflexe, keine Spur Reflex von der Patellar- und der Achillessehne. Sensibilität normal. 29. Juni. Urin zeigt immer schwache Opalescenz. 19. Juli. Die maniakalische Aufregung hat sich völlig verloren, und es ist keine wesentliche psychische Anomalie oder Erregung mehr nachzuweisen. Bei Stehen mit geschlossenen Augen eine leichte Spur von Schwanken; im Uebrigen keine sicheren Anomalieen der Motilität mehr zu constatiren. Plantarreflex ganz normal, Patellar-Achillessehnenreflex mit Sicherheit nicht zu erzielen. Urin zeigt keine Opalescenz. 3. August. Patient wird in seine Heimat geheit etlassen.

1900: ?

Fall 25. M. Sch. aus Bottendorf, geboren 75. Vater an einem chronischen Lungenleiden gestorben, Mutter schwächlich und Potatrix. Von Jugend auf etwas schwächlich, kam Patient Ostern 81 in die Schule, machte bis zu Beginn der Erkrankung gute Fortschritte. Patient hatte viel Schwarzbrot genossen, welches mit Kartoffeln und Kaffee fast seine ausschliessliche Nahrung bildete; die Wohnung, in welcher er lebte, war schlecht und feucht. „Es sollen in Bottendorf noch etwa 10 Personen, welche seit der Zeit der Ergotismusepidemie krank sind, an geistiger Schwäche, Krampferscheinungen, Gefühl von Kriebeln und taumelndem Gang leiden“ [1]). October 82 machten sich bei dem Patienten ein unsicherer Gang und Zittern, besonders in den oberen Extremitäten bemerkbar. Dann ging die psychische Leistungsfähigkeit zurück; Patient antwortete auf Fragen weniger gut und schnell als früher; das Gedächtniss nahm ab, das Lernen fiel ihm schwerer. Es stellten sich auch bald leichtere Anfälle mit initialem Schrei, Zucken der Extremitäten und Bewusstseinsverlust ein, welche mit der Zeit an Häufigkeit zunahmen und besonders zur Nachtzeit auftraten. Zur Zeit der Anfälle wurde starkes Herzklopfen beobachtet; während derselben hatte Patient einen rothen, heissen Kopf, worauf sich dann öfters starke Schweisssecretion einstellte. Patient klagte öfters über

---

1) Auch 1882 soll das Korn in dortiger Gegend mit viel Mutterkorn verunreinigt gewesen sein.

Kopfschmerzen; das Hörvermögen verschlechterte sich, er begann langsamer zu sprechen, zu stottern; es machte sich eine gewisse Steifigkeit der Arme und Beine bemerkbar, sowie eine Unsicherheit aller Bewegungen, des Ganges besonders im Dunkeln; es sollen kriebelnde Schmerzen in den Armen und Beinen aufgetreten sein, die oft so stark wurden, dass Patient laut schrie. In der ersten Zeit war der Stuhlgang unregelmässig; Patient neigte zu Durchfällen und hat Stuhlgang und Urin in's Bett gelassen. Er zeigte grossen Durst und eine gewisse Gefrässigkeit.

Aufgenommen 13. April 83. Mässig entwickelt; kein Patellarphänomen; Plantar-, Brust-, Cremasterreflex vorhanden; Antworten über Parästhesieen unsicher; beim Stehen leichtes Schwanken; Gang unsicher, als ob die Beine zu schwach für den Körper wären; rechte Pupille etwas weiter als die linke; Reaction derselben gleich gut. Patient schreit Nachts oft ohne Grund auf; er ist unruhig und ängstlich, beruhigt sich aber, wenn ihm gut zugesprochen wird; er macht den Eindruck einer ziemlich starken psychischen Depression. Der Gesichtsausdruck ist apathisch, etwas stupide. Patient liegt mit geschlossenen Augen da, hat für das, was mit ihm geschieht, wenig Theilnahme; er antwortet auf Fragen langsam, aber richtig, doch scheint seine geistige Entwickelung nicht ganz seinem Alter entsprechend zu sein. 16. April. Er klagt heute Morgen über krampfartige Schmerzen im linken Bein. 21. April. Hat in der Nacht unruhig geschlafen, hat häufiger geschrieen und geweint. 23. April. Zeigt mehr Theilnahme. 29. April. Er schläft ruhiger, ist viel lebendiger, in seinem Gesichtsausdruck weniger stupide, aber noch sehr gierig beim Essen. 4. Mai. Gang etwas sicherer. 28. Mai. Der Gang hat sich beträchtlich gebessert; das Patellarphänomen fehlt andauernd. 10. Juni. Er klagt über Schmerzen in beiden Ohren; das Hörvermögen ist nicht besonders herabgesetzt; die Trommelfelle sind etwas geröthet. 20. Juli. Genesen mit fehlendem Kniephänomen entlassen; am Gange und in der Psyche ist kaum noch eine Abnormität wahrzunehmen.

1900: Er soll in Westfalen als Fabrikarbeiter leben (also wohl frei von schwereren Störungen).

Es betrafen vorstehende 20 Fälle 12 Personen männlichen und 8 weiblichen Geschlechts; sie lassen eine Bevorzugung des jugendlichen Alters erkennen. 9 Kranke waren 10 Jahre alt und darunter, 15 20 Jahre und darunter. 2 Kranke waren von Jugend auf schwächlich gewesen, der eine war nebenbei der Sohn einer Potatrix; einer hatte früher zeitweise an Kopfschmerzen, ein anderer hatte einige Jahre vorher an einer „Nervenkrankheit“ und 1 Jahr vorher an Typhus gelitten; von dreien fehlen diesbezügliche Angaben; die übrigen, also die Mehrzahl, scheinen bis dahin gesund gewesen zu sein.

Alle hatten mit Mutterkorn verunreinigtes Brot gegessen; 9 erkrankten im October 79, 1 im November 79, also sicherlich sehr bald nach dem ersten Genuss desselben; eine bis dahin gesund gebliebene

Kranke bemerkte die ersten Krankheitserscheinungen, nachdem sie ein besonders stark vergiftetes Brot zu sich genommen hatte. Die übrigen erkrankten zum Theil erst, nachdem sie bereits längere Zeit von der ungesunden Nahrung gelebt hatten.

Die cachectischen Erscheinungen waren in diesen zum Theil leichteren Fällen anscheinend nicht gerade besonders stark ausgeprägt, waren aber durchaus nicht selten; 8 Kranke waren von bleicher Hautfarbe, zeigten blasse Schleimhäute und waren zum grösseren Theil wenig gut genährt. Ein zum Theil sehr erhebliches Mattigkeitsgefühl spielte in vielen (14) Fällen eine wesentliche Rolle; gelegentlich wurde über eine Herabsetzung der rohen Kraft, des Hör- oder Sehvermögens geklagt. In einem Fall ist vorübergehend von einer alternirenden Lähmung die Rede, in einem anderen (24) bestand vorübergehend eine Störung in der Function der rechtsseitigen Extremitäten; Pat. bevorzugte die linksseitigen Extremitäten, und es machte den Eindruck als ob mit den rechtsseitigen minder gute Bewegungen gemacht würden; er bevorzugte jene auch noch, als es schien (24. Mai), dass er alle Glieder gleichmässig bewegen konnte; es erinnert dieses Verhalten sehr an das bei Paralytikern, welche nicht selten nach Anfällen Parese einer Extremität darzubieten scheinen, wobei es sich dann aber häufiger in der Hauptsache um eine Störung der Coordination handelt, indem die minder geschickte Extremität für gewöhnlich wenig oder nicht gebraucht, aber wohl bewegt wird, wenn man die anderseitige fixirt; auch hier waren heftige Krampfanfälle vorhergegangen, und man könnte in dem geschilderten Verhalten einen Beweis mehr für die Annahme Tuczek's sehen, dass es sich bei dem Ergotismus um eine Rindenepilepsie handele.

Eine Störung ähnlich der, wie sie Hysterische darzubieten pflegen, zeigten einzelne Fälle, indem sie gingen, als wenn die Beine zu schwach wären (25). sich stellten, als ob sie umfallen wollten, in Wirklichkeit aber stehen konnten (12).

Störungen auf vasomotorischem Gebiet waren unabhängig von Krampfanfällen sehr selten.

In einem Fall (2) fand sich an dem einen Unterschenkel eine livid gefärbte Stelle, an dem anderen ein thalergrosses Geschwür, für dessen Entstehung der Pat. keine Erklärung hatte; und im Verlaufe eines baldigen Recidivs traten an seinen Händen spontan grössere Blasen mit eitrigem Inhalt auf, von denen einige aufbrachen, an deren Stelle sich dann eine Eiterkruste bildete. In einem anderen Falle (12), in welchem allerdings Verdacht auf Scabies bestand, bildete sich in der Sacralgegend ein Eczem mit gelben, stecknadelkopfgrossen Bläschen und stellten sich Furunkel [ein. Ein dritter Kranker (24) zeigte bei der

Aufnahme eine vertiefte, mit einem schwarzbraunen Schorfe bedeckte Hautstelle an der einen Hand und Schorfe an den Knien, Veränderungen, welche auf gelegentlich der Anfälle erlittene Verletzungen zurückgeführt werden konnten; es traten aber weiterhin am Thorax kleine Bläschen, welche sich späterhin mit etwas Schorf bedeckten, und am Kopf kleine Eiterpusteln auf.

Jedenfalls scheinen Andeutungen der gangränösen Form des Ergotismus nicht ganz gefehlt zu haben, wenn auch die convulsive bei Weitem das Krankheitsbild beherrschte.

Epileptiforme Anfälle waren sehr häufig (15 mal); bald traten sie mit Beginn der Erkrankung auf, bald erst nach kürzerem oder längerem Bestehen derselben; 2 mal sistirten mit ihrem Auftreten die spasmodischen Erscheinungen, welche bis dahin sich eingestellt hatten. In einem 16. Falle (6) scheint im Verlauf eines spasmodischen Anfalles von heftigem Charakter und langer Dauer, welchen ausserdem choreatische Bewegungen complicirten, vorübergehend ein epileptiformer Zustand aufgetreten zu sein. Sehr ähnlich einem epileptiformen muss der Krampfanfall mit Zungenbiss gewesen sein, welchen Fall 17 darbot, welchen aber das Fehlen einer Pupillen-Veränderung, einer völligen Bewusstseinstrübung anders bewerthen lässt. Eine Betheiligung der Kiefer- und Zungen-Muskulatur liessen spasmodische Anfälle ohne Bewusstseinsverlust auch in einem anderen Fall (6) erkennen; vorgetäuscht durch ein negativistisches Symptom wurde Kieferkrampf in Fall 24; der betreffende Kranke zeigte zudem wie auch Fall 9 hydrophobische Erscheinungen; es traten ferner bei ihm zu den früheren spastischen Symptomen nach einiger Zeit choreatische Bewegungen, Lach-Weinkrämpfe und später eigenthümliche „Trommelbewegungen“ der Arme von schnellem Rhythmus, welche längere Zeit anhielten, im Schlaf, später auch im Bade sistirten, und deren Verhinderung Opisthotonus hervorrief, hinzu.

In einem Falle war vorübergehend eine Verengerung der einen Lidspalte, in einem anderen eine Verziehung des Mundes nach einer Seite zu bemerken.

In hervorragender Weise war die Respirationsmuskulatur in einem Falle (24) von den spasmodischen Erscheinungen betroffen. Im Uebrigen ergriffen dieselben meist die Beugemuskulatur der Extremitäten und waren bald von geringerem, bald von heftigerem Grade, bald von kürzerer, bald von längerer Dauer, bald mehr, bald weniger schmerzhaft.

In einem Falle wurde unabhängig von eigentlichen Zuckungen über ein zuckendes Gefühl in den Fingern der einen Hand, in einem anderen über krampfartige Schmerzen in dem einen Bein geklagt.

Eine vorübergehende Störung der Sprache wurde zweimal beobachtet; in einem Fall (25) begann der Kranke langsam zu sprechen und zu stottern, in dem anderen (24) konnte derselbe einige Tage nach gehäuften Anfällen die Worte nicht herausbringen.

Eine leichtere oder schwerere Unsicherheit des Ganges wurde 15mal erwähnt.

In fast allen Fällen (bis auf 3) war das Kriebelgefühl eines der charakteristischsten und zugleich ersten Symptome. Es begann meist an der Spitze der Extremitäten, stieg von da an aufwärts und ging bisweilen auch auf den Rumpf oder Kopf über; es trat bald anfallsweise, bald dauernd auf und war nicht selten mit zum Theil heftigen Schmerzen verbunden; in einem Falle befiel es von Anfang an, in einem anderen späterhin die Hände nur dann, wenn dieselben längere Zeit in die Höhe gehalten wurden, in einem anderen späterhin die Beine nur, wenn Patient die horizontale Lage verliess und sich aufsetzte. Abgesehen von diesen Parästhesieen fehlten Störungen der Sensibilität vollständig.

Die Hautreflexerregbarkeit blieb, soweit bekannt, ungestört, die Patellarsehnenreflexe fehlten in den 15 Fällen, in welchen ich darüber Angaben besitze, jedesmal; es lag in den meisten Fällen bei der Aufnahme bereits eine längere Krankheitsdauer vor, nur in vieren bestand die Krankheit erst seit $^1/_2$ bis 2 Monaten; und in dreien von diesen letzteren Fällen sah man das Patellarphänomen noch in der Klinik wiederkehren, zweimal doppelseitig nach 5 resp. 15, einmal einseitig nach 12 Tagen, während in keinem der übrigen Fälle in der Klinik ein Wiederauftreten des Phänomens beobachtet wurde.

Die Pupillen fanden sich nur 4mal, und zum Theil nur vorübergehend, als weit, 3mal als vorübergehend different in ihrer Weite angegeben.

Von anderen Symptomen waren die häufigsten Kopfschmerzen (13mal) und Schwindelgefühl (11mal); ein Kranker hatte die Empfindung, als ob er in's Wasser falle, ein anderer, als ob ihm etwas im Kopf herumginge; weniger oft wurde über Ohrensausen (7mal) und Augenflimmern (6mal) geklagt; letzteres wurde einmal nur beim Arbeiten, ein anderes Mal nur vorübergehend bei Einsetzen einer Angina angegeben. In einigen Fällen (5) zeigte sich trockene Bronchitis, in einigen (4) machte sich ein Beklemmungsgefühl auf der Brust resp. Herzklopfen geltend.

Der Puls zeigte im Allgemeinen keine auffälligen Veränderungen; nur zweimal ist von einer leichten Unregelmässigkeit desselben die Rede, nur zweimal wurde er klein, niedrig und weich gefunden. Störungen der Magen-Darmthätigkeit traten im Ganzen 9mal in die Er-

scheinung; im Allgemeinen blieb der Appetit gut, nicht selten steigerte sich derselbe bis zur Gefrässigkeit.

Bei 3 unter 5 bereits menstruirten Kranken wies die Cession resp. das Nichtwiederauftreten der Menses auf die Schwere der Allgemeinerkrankung hin.

Sehr häufig war das Vorkommen psychischer Veränderungen, ganz abgesehen von den Bewusstseinstrübungen in epileptiformen Anfällen.

12mal finden wir bestimmte Angaben über eine psychische Alteration von dem Charakter einer vorübergehenden Demenz resp. eines vorübergehenden Stupors; diese Veränderungen gingen bis zu einem gewissen Grade neben den übrigen Krankheitserscheinungen her und schwanden mit denselben, nahmen aber auch in einer Reihe von Fällen für Tage bis Wochen die Höhe einer wirklichen Psychose an, wobei aber ein gewisses Krankheitsgefühl meist bestanden zu haben scheint. Es ging die geistige Leistungsfähigkeit zurück; die Auffassung wurde verlangsamt, ungenau, erschwert, fast aufgehoben; das Merk- und Erinnerungsvermögen wurde herabgesetzt; die Vorstellungen beschränkten sich auf immer die gleichen Dinge, es schwand das Interesse für die Umgebung, für die Angehörigen, für die eigenen Interessen; es entstand eine Faulheit im Denken, ein schläfriges, apathisches Wesen, die Bewegungen wurden langsam und selten, kataleptische Symptome traten (Fall 2) in die Erscheinung, das Essen musste gegeben werden, die Reinlichkeit wurde nicht gewahrt, es wurde der Anschein minderwerthiger Veranlagung, der Stupidität hervorgerufen.

In einigen Fällen gingen derartige Symptome einher mit einer morosen, verdriesslichen, depressiven Stimmung, mit zeitweiliger ängstlicher Unruhe und Beklemmungsgefühlen. In einem Falle machten sich ausserdem zeitweise noch andere psychische Störungen geltend; der etwa 11jährige Kranke wurde bisweilen nach Anfällen unruhig; er gerieth einmal nach häufigen Anfällen in einen stark apathischen, somnolenten Zustand mit dem Symptom der Abasie und Astasie und der Unfähigkeit zu sprechen; dieser Zustand wurde von unruhigeren Stunden unterbrochen, in welchen der Kranke grundlos gegen seine Umgebung aggressiv wurde, und machte nach etwa 12 Tagen einer maniakalischen Verstimmung von mehrwöchentlicher Dauer Platz.

In einem Falle (9), in welchem sich von anfangs erwähnten Krankheitserscheinungen nichts angegeben findet, trat mehrere Abende vor dem Einschlafen Wimmern auf, einmal von einem Anfall von Opisthotonus gefolgt; sodann kam bei demselben Kranken, welcher unter heftigen spasmodischen Erscheinungen zu leiden hatte, ein Zustand von anscheinend schwerem Coma mit Temperaturerhöhungen zur Beobach-

tung, welcher einige Tage anhielt; auffällig war, dass bei der 10jährigen Patientin jenes Wimmern, nachdem ihr einmal gedroht war, sistirte und nach einiger Zeit nur noch einmal wiederkehrte, und dass dieselbe einmal, während sie anscheinend in dem erwähnten Coma lag, sich unbeobachtet glaubend, nach einem Stück Wecke griff und dasselbe zum Munde führte, die Augen aber sofort wieder schloss und in den früheren Zustand zurückfiel, als sie sich bemerkt sah (Hyst.?).

Ferner waren bei einem 7jährigen Knaben, welcher etwa 7 Monate nach Beginn der Erkrankung in die Klinik kam, für einige Wochen alle Symptome der Manie nachweisbar.

Von unseren Kranken wurden aus der Klinik gebessert resp. fast geheilt entlassen 4 nach einer Krankheitsdauer von 1, 6, 6 und 9 Monaten, genesen 12 nach einer solchen von 4mal 2—3, 5mal 7—9, 3mal 10—19 Monaten. Fall 20 wurde ungeheilt abgeholt; es bleiben die Fälle 1 und 5, welche sehr bald wieder erkrankten und eigentlich wohl ebenfalls krank blieben.

Ein Fall (12) unter 20 endete letal nach etwa 8monatlicher Krankheitsdauer durch Einsetzen einer „Lungenlähmung". Die Section der Hauptkörperhöhlen ergab keine charakteristischen Befunde. Im Rückenmark waren frischere und ältere capilläre Blutungen nachweisbar, von denen jedoch die Hinterstränge frei waren; diese liessen in der Höhe der Lendenanschwellung einen keilförmigen Degenerationsherd erkennen.

Es wird genügen darauf hinzuweisen, dass sich unsere Fälle im Allgemeinen völlig dem Bilde einfügen, welches Siemens und Tuczek nach ihren Fällen von der damaligen Epidemie entwarfen. Ich möchte hier auf Einzelheiten nicht allzu sehr eingehen. Hervorheben möchte ich nur noch, einmal, dass die Patellarsehnenreflexe, so oft sie erwähnt sind, fehlten, und an dem secirten Rückenmark die zuerst von Tuczek nachgewiesene Erkrankung der Hinterstränge nicht gefehlt zu haben scheint, und dass ferner die psychischen Störungen zwar zum Theil schon früh eine Theilerscheinung des gesammten Krankheitsbildes ausmachten, aber nichts von dem hatten, was man bei acuten Intoxicationspsychosen zu beobachten pflegt; von den 6 Fällen, welche psychisch in den Beobachtern auffallender Weise nicht alterirt gewesen zu sein scheinen, betrafen die anämischen Symptome keinen, das Mattigkeitsgefühl nur einen Fall.

Was sich über den weiteren Verlauf der mir von Herrn Geheimrath Mannkopff zur Verfügung gestellten Fälle in Erfahrung bringen liess, wird bei Besprechung unserer übrigen Resultate mitberücksichtigt werden.

Auch dieses Mal stellte Herr Kreisphysikus Sanitätsrath Dr. Heine-

mann uns bei unseren Untersuchungen seine schätzbare und unentbehrliche Hülfe in selbstlosester Weise zur Verfügung, wofür ich ihm auch an dieser Stelle unseren Dank aussprechen möchte.

Ich lasse die angestellten Erhebungen in der früher veröffentlichten Reihenfolge, aber in so fern geänderter Form folgen, als ich von einer kurzen Wiedergabe des früher Gebrachten absehe, um nicht unnöthig noch mehr Platz in Anspruch zu nehmen.

Beobachtung I. C. R. aus Geismar, geb. 2. April 49.

26. October 79 aufgenommen. 20. Januar 80 ohne P. S. R. genesen entlassen.

22. Juli 1900: Patientin ist immer gesund und frei von nervösen Störungen geblieben; sie ist recht lebhaft und etwas überschwänglich. P. S. R. vorhanden.

Beobachtung II. C. C. aus Geismar, geb. 2. Juni 42.

24. Februar 80 aufgenommen. 18. Juli 80 bis auf leichte Intelligenzdefecte und bis auf Fehlen der P. S. R. genesen entlassen.

22. Juli 1900: Patientin glaubt vor drei Jahren besucht zu sein, hat sich aber in intellektueller Beziehung seit dem letzten Besuch eher gebessert als verschlechtert; sie will beim Waschen noch „Ziehen“ bekommen; „ich meine, es sei noch Krampf mit“; es habe das aber nicht zugenommen; bisweilen werde sie noch ängstlich und müsse dann schwitzen, worauf es wieder besser sei; bei einem Gewitter „sei sie ganz davon“. P. S. R. fehlen; keine Störungen der Sensibilität, der Motilität, der Pupillenreaction.

Beobachtung III. C. Sch. aus Haubern, geb. 11. November 61.

24. Februar 80 aufgenommen. 18. Juni 80 ohne P. S. R. genesen entlassen.

22. Juli 1900: Patientin ist weiterhin gesund geblieben und in Allendorf verheirathet. hat zwei gesunde Kinder. 18. November 1900: P. S. R. links fehlend, rechts vorhanden. (Dr. H.)

Beobachtung IV. E. F. aus Willersdorf, geb. 18. Januar 54.

19. März 80 aufgenommen. 18. April 80 ohne P. S. R. genesen entlassen.

10. Mai 82 wiederaufgenommen. 4. September 82 ohne P. S. R. genesen entlassen.

22. Juli 1900: Patientin ist etwa 93 in epileptischen Krämpfen verstorben; sie hatte wegen ihrer Geistesschwäche den (sehr kleinen) Haushalt nicht mehr führen können. Die am 27. April 81 (!) geborene Tochter hat, wie sie selbst und wie auch ihr Bruder angiebt, in der Schule gut gelernt; sie ist frei von allen nervösen Störungen, zur Zeit noch unverheirathet.

Beobachtung V. C. G. aus Friedrichshausen; geb. 12. December 48.
30. März 80 aufgenommen. 20. Juni 80 genesen entlassen.

22. Juli 1900: Patientin macht einen matten Eindruck, giebt an, sie könne nicht recht essen, sei immer müde, werde häufig von Kopfschmerzen geplagt, bekomme aber keinen Schwindel, kein Krampfziehen mehr; nur habe sie öfters „Blutkrämpfe“, welche vom Leib nach dem Hals hinaufstiegen, und könne

dann keine Luft bekommen; P. S. R. vorhanden; keine Störungen der Motilität; die Schmerzempfindlichkeit überall herabgesetzt. Sie hat Kinder im Alter von 12, 14, 16, 18 Jahren; dieselben sollen immer gesund und nicht unbegabt gewesen sein; nur die älteste soll schwache Nerven haben, so dass ihr die Arbeit deshalb schwer falle; sie soll oft „Zittern in die Hände bekommen, verdient aber einen Lohn von 30 Thalern.

Beobachtung VI. H. H. aus Friedrichshausen, geb. 58.

15. Februar 80 aufgenommen. 5. März 80 ohne P. S. R. genesen entlassen.

22. Juli 1900: Patient blieb gesund, dient in Birkenbrinkhausen, ist verheirathet, hat Kinder, welche gesund sein sollen.

Beobachtung VIII. P. K. aus Geismar, geb. 18. September 66.

7. Mai 80 aufgenommen. 18. Juli 80 ohne P. S. R. genesen entlassen.

22. Juli 1900: Patient arbeitet auswärts.

Beobachtung IX. E. K. aus Geismar, geb. 18. August 69.

7. Mai 80 aufgenommen. 18. Juli 80 ohne P. S. R. genesen entlassen.

22. Juli 1900: Patient arbeitet auswärts.

Beobachtung XII. E. H. aus Geismar, geb. 16. Januar 74.

26. Juni 81 aufgenommen. 18. September 81 genesen, bis auf das Fehlen der P. S. R. und etwas ungeschickten Gang, entlassen.

22. Juli 1900: Patient soll gesund, verheirathet sein. (Kinder?)

Beobachtung XIV. P. E. aus Willersdorf, geb. 27. Dezember 59, geistig schlecht beanlagt.

23. April 80 aufgenommen. 9. August 80 ohne P. S. R. genesen entlassen.

22. Juli 1900: Patient dient auswärts, soll gesund sein, ist nicht verheirathet.

Beobachtung XV. K. E. aus Willersdorf, geb. 30. Mai 69, geistig schlecht beanlagt.

23. Juni 80 aufgenommen. 8. August 80 ohne P. S. R. genesen entlassen.

18. März 81 wiederaufgenommen. 11. Mai 81 ohne P. S. R. genesen entlassen.

22. Juli 1900: Patient dient auswärts, soll frei von schwereren Störungen sein, ist nicht verheirathet.

Beobachtung XVII. E. V. aus Friedrichshausen, geb. 22. April 37.

1. September 80 aufgenommen. 16. März 81 ohne P. S. R. genesen entlassen.

7. April 82 wieder aufgenommen. 7. Mai 82 gebessert ohne P. S. R. entlassen.

22. Juli 1900: Patientin hat sich seit dem letzten Besuch intellektuell noch weiter gebessert. Sie hat „bisweilen Kopfschmerzen"; ist frei von Krämpfen. P. S. R. schwach vorhanden, keine Störungen der Motitität, Sensibilität, der Pupillenreaction.

Beobachtung XIX. A. M. aus Allendorf, geb. 23. September 66.

7. August 80 aufgenommen. 9. Januar 81 ohne P. S. R. genesen entlassen.

November 1900: Patient ist abwesend (Dr. H.). (Wesentliche Abnormitäten wären bei dieser Feststellung wohl mitgetheilt worden!)

Beobachtung XXI. J. M. aus Dainrode, 6. April 52.

15. März 81 aufgenommen. 9. Mai 81 noch etwas ungeschickt auf den Beinen und ohne P. S. R. entlassen.

11. November 1900: Kinder sind gesund geblieben. Befund wie 92. (Dr. H.)

Beobachtung XXIII. D. B. aus Friedricshausen, geb. 15. December 62.

7. Janur 81 aufgenommen. 10. Februar 81 ohne P. S. R. genesen, aber etwas indolent entlassen.

21. Juli 1900: Patient steht in Dienst auf Gut Eichhof bei Rosenthal, besorgt das Rindvieh, soll sich wenig intelligent zeigen; er ist verheirathet, hat 2 gesunde Kinder.

Beobachtung XXIV. C. H. aus Dainrode, geb. 6. Juli 36.

18. Juni 80 aufgenommen. 23. April 81 mit leichter statischer Ataxie ohne P. S. R. entlassen.

11. November 1900: Patient bietet den gleichen Befund wie im Jahre 92. (Dr. H.)

Beobachtung XXV. H. Sch. aus Louisendorf, geb. 27. September 59.

1. Juni 81 aufgenommen. 14. Mai 82 ohne P. S. R. entlassen: Vergesslichkeit, Mattigkeit.

1900: Ist schon vor langer Zeit gestorben. (Näheres?)

Beobachtung XXIX. J. N. aus Friedrichshausen, geb. 15. März 65.

7. April 82 aufgenommen. 7. Mai 82 ohne P. S. R. genesen entlassen.

22. Juli 1900: Patient hat keine Krämpfe wieder gehabt, ist gesund und frei von Beschwerden geblieben; erscheint aber leicht dement. (Dr. H.) Er ist verheirathet, hat 5 Kinder, welche gesund sind und leicht lernen.

Beobachtung XXXI. Chr. Sch. aus Bottendorf, geb. 18. Juli 74.

Winter 79/80: Ergotismus. Später — besonders in der Schulzeit — Krämpfe, zunehmende Demenz.

30. Juni 92 aufgenommen: längere Zeit vorher täglich Krämpfe.

Stupidität, Kopfschmerz, Anfälle; Fehlen des Kniephänomens, taumelnder Gang, Romberg.

2. October 92 ungeheilt entlassen.

1900: Patient ist im Jahre 93 verblödet an Krämpfen gestorben.

Fälle aus Bottendorf. ad 1.[1]) Ein Knabe, welcher Juli 81, zwischen 5 und 8 Jahre alt, infolge Ergotismus noch an Krämpfen litt, war 86 gestorben. (Dieses Archiv XVIII. S. 344.)

ad 2. Ein Knabe, welcher Juli 81, 3 Jahre alt, infolge Ergotismus an

1) Es werden die heranzuziehenden Fälle gekennzeichnet, um sie bei der Zusammenfassung kurz anführen zu können.

Demenz, choreatischen Bewegungen, Krämpfen litt, war 86 seiner Krankheit erlegen. (l. c.)

ad 3. E. B. Mit 2 Jahren ergotismuskrank. (l. c. XXV. S. 406.)

22. Juli 1900: Patient wurde wegen zunehmender Anfälle nach Bethel gebracht.

ad 4. H. F. kriebelkrank (l. c. XXV. S. 407) mit etwa 6 Jahren.

Juli 1900: Patientin hat noch weiter an Krämpfen gelitten und ist vor 2 bis 3 Jahren an solchen gestorben.

ad 5. A. F. Mit etwa 4 Jahren kriebelkrank. (l. c. S. 407.)

Juli 1900: Patient ist an Krämpfen gestorben.

Willersdorf. ad 1. A. D. Mit etwa 20 Jahren kriebelkrank. (l. c. XVIII. S. 344. XXV. S. 407.)

22. Juli 1900: Patient hat die Möglichkeit verloren, hell und dunkel zu unterscheiden. Er ist seit etwa 8 Jahren geistig verändert; es traten zuerst nur vorübergehend, seit etwa 7 Jahren dauernd Gehörstäuschungen auf; er wurde zeitweise sehr erregt, äusserte Verfolgungsideen gegenüber seiner Umgebung, behauptete, die Mutter habe ihn absichtlich blind gemacht, habe ihm die Augen beschmiert; er schalt oft in den gemeinsten Ausdrücken, indem er seinen Stimmen erwiderte. Diese hielten ihn von seinen Verrichtungen ab, zählten ihm die Kartoffeln nach, verboten ihm das Essen u. s. w.

Patient hat gute Erinnerung für alle diese Dinge, will aber nicht recht mit der Sprache heraus; er giebt an:

„Es schwätzt jemand bei mir."

(Wer?) „Ich hab' sie nicht gesehen."

(Was wird gesagt?) „Allerhand."

(Was?) „Da kann ich keine Antwort geben."

(Was?) „Immer die schmutzigen Redensarten."

Er höre dieselben richtig mit dem Ohr. Während man sich mit ihm zu unterhalten sucht, zeigt er auf einmal auf seinen Kopf und erklärt: „Hier ist die Sprache jetzt immerzu: hör doch auf!" — Er giebt auf Befragen noch an, dass er bisweilen taumelig und schwindelig werde; blind sei er damals allmählich ohne sonstige Beschwerden geworden.

Pupillen mittelweit, lichtstarr. Brechende Medien ungetrübt; aus dem Hintergrund kommt rothes Licht; an der Chorioidea, soweit zu sehen, nichts Auffälliges; Papillen gelingt es bei dem Verhalten des Patienten und den primitiven Verhältnissen nicht einzustellen. P.S.R. (beiderseits) fehlend. Keine Störungen der Motilität oder Sensibilität. — Das Alter des Patienten lässt sich nach seinem Aussehen absolut nicht schätzen.

ad 2. L. D. Mit etwa 9 Jahren kriebelkrank. (l.c. XVIII. S.344. XXV. S. 407.)

Juli 1900: Patientin war völlig gesund geblieben, erlag aber vor etwa $^1/_2$ Jahre im ersten Puerperium epileptiformen resp. eklamptischen Anfällen.

Wie Herr Dr. Heinemann mittheilt, hat er noch mehrere derartige Fälle beobachtet, in denen sich anscheinend völlige Genesung ein-

gestellt hatte, und das erste Wochenbett mit neuen Anfällen das Ende brachte.

3. S. E. geb. D., geb. 67. Die Frau war als 12jähriges Mädchen ergotismuskrank, litt an Kriebeln, bekam „steife Hände“, „aber der Krampf war so gefährlich nicht“; sie wurde auch irre und machte allerlei verkehrte Sachen im Bett.

Sie ist späterhin immer gesund geblieben, ist seit 6 Jahren verheirathet, hat 3 bisher gesunde, muntere Kinder, macht selbst einen recht gesunden Eindruck, ist frei von nervösen Störungen. P. S. R. sind vorhanden.

Dainrode. ad 1. Mann Z...s. Zur Zeit der Erkrankung erwachsen. (l. c. XVIII. S. 344. XXV. S. 407.)

1900: Patient ist gesund geblieben; P. S. R. links abgeschwächt. (Dr. H.)

ad 2. Frau Z...s. Zur Zeit der Erkrankung erwachsen. (l. c. XVIII. S. 345. XXV. S. 407.)

1900: P. S. R. nicht auszulösen. (Dr. H.)

3. A. K., geb. 68. Patient war als kleines Kind sehr schwach und hat erst spät laufen gelernt. Noch als Kind litt er an Mutterkornvergiftung; er hatte „Krampfziehen“ an Händen und Füssen. Er wurde und blieb gesund, konnte stets arbeiten. Der Stuhlgang war jedoch schon seit Kindheit angehalten.

Am 25. Juni 98 liess er sich in die hiesige medicinische Klinik aufnehmen, weil er wiederholt 14 Tage lang den Stuhl nicht hatte los werden können. Die P. S. R. fehlten, Störungen der Motilität oder Sensibilität, Kopfschmerzen oder dergl. waren nicht vorhanden. Mit Hülfe von Oel- und anderen Einläufen, sowie unter Darreichung von z. Th. starken Abführmitteln gelang es allmählich dem Patienten Erleichterung zu schaffen.

Haubern. ad. 2. Frau S....t. War mit etwa 30 Jahren kriebelkrank. (l. c. XVIII. S. 345. TXV. S. 407.)

22. Juli 1900: Patientin erzählt in sehr larmoyantem Tone, es gehe ihr sehr schlecht, sie habe immer Kopf- und Magenschmerzen, sie habe gar nichts mehr, habe es öfters wie Angst auf sich und bekomme Herzklopfen; Krampfziehen, Kriebeln hätten sich jedoch vor einigen Jahren verloren. P. S. R. fehlend; keine Störungen der Motilität, Sensibilität oder der Pupillenreactien.

Der jüngste, jetzt 18jährige Sohn ist gesund.

ad 3. Sohn der Frau S . . . t, war 79 mit 3 Jahren kriebelkrank. (l. c. XVIII. S. 345. XXV. S. 408.)

Juli 1900: Er bekommt noch das „Zittern“, „Fieber“; er ist in Dienst, bekommt aber nur die Kost, ist total dement.

ad 4. (l. c. XXV. S. 408.) Nichts Weiteres bekannt.

5. K. W. 22. Juli 1900: 32 Jahre alt. Patientin, welche bis dahin gesund gewesen war, wurde 80 ergotismuskrank; sie litt an Kriebeln, an spastischen Erscheinungen und reichlichen Krämpfen; die Psyche soll nicht wesent-

lich alterirt gewesen sein. Sie hatte bis dahin in der Schule gut gelernt, soll auch einige Zeit nach der Erkrankung noch gut mitgekonnt, dann aber nachgelassen haben und mit dem Verstand sehr zurückgekommen sein. Die Krämpfe wurde sie nicht wieder los; dieselben traten alle paar Wochen, oft zusammenhängend mit der monatlichen Regel auf; Patientin musste nicht selten 8 Tage im Bett liegen, da die Krämpfe sich „in einem Stück" wiederholten; sie traten bei Tage und auch bei Nacht auf, waren mit Zungenbissen und Bettnässen verbunden, hatten Kopfverletzungen im Gefolge. Patientin wurde immer dementer; sie kann nicht arbeiten, sitzt bei den Gänsen; „man muss es gehen lassen, sonst wird es ausser sich, man darf ihm nicht hart kommen"; sie singt viel Gotteslieder, leidet in letzter Zeit noch mehr an Krämpfen als früher; dieselben gehen jetzt zum Theil mit Verwirrtheitszuständen einher.

Patientin ist völlig dement, lacht blöde. Sie zeigt hochgradige rhachitische Veränderungen am Knochengerüst, Fehlen der P. S. R., keine Störungen der Motilität, der Sensibilität, der Pupillenreaction.

6. M. B., geb. 8. Januar 65 (nach Angaben des Dr. Heinemann und nach der in Merxhausen geführten Krankengeschichte, für deren Ueberlassung ich Herrn Director Schedtler zu Dank verpflichtet bin). Der Vater war Potator, die Mutter schwachsinnig; 3 Brüder der letzteren waren epileptisch. Patientin selbst lernte erst spät gehen und sprechen, litt an Skrophulose; sie war als Kind widerspenstig, ausser Stande, lesen und schreiben zu lernen. Im Jahre 80 erkrankte sie an Ergotismus; sie bekam epileptische Anfälle, welche sich sehr häufig wiederholten, später aber seltener wurden; die intellectuellen Fähigkeiten sollen damals noch mehr gesunken sei. Am 3. August 94 wurde sie in das Landeshospital Merxhausen aufgenommen; sie war blöde, rücksichtslos, sehr wechselnd in ihrer Stimmung, sehr erregbar und wurde nicht selten aggressiv; vorübergehend stellten sich im ersten Jahre Verwirrtheitszustände ein. Sie beschäftigte sich späterhin mit groben Arbeiten, blieb völlig frei von epileptischen Anfällen. Die intellectuelle Leistungsfähigkeit scheint sich gegen frühere Zeiten weit eher gebessert als verschlechtert zu haben, denn Patientin konnte bei einer Untersuchung am 6. Mai 99 fliessend lesen, konnte über ihre Personalien einige Auskunft geben, wusste, dass sie im Hospital war, kannte den Namen des Arztes.

Pupillen different; Sensibilität stark herabgesetzt; P. S. R. links deutlich, rechts nur mit Jendrassik auszulösen.

Friedrichshausen. ad 3. Sohn von Fall XVII.; etwa 75 geb. (l. c. XVIII. S. 345, XXV. S. 408).

Juli 1900: Hat vor 3 oder 4 Jahren zuletzt Krämpfe gehabt; er ist angeblich ein ruhiger Mensch und will Alkohol gut vertragen können; er erscheint nicht sehr regsam, aber auch nicht gerade dement. P. S. R. auszulösen, aber links schwächer als rechts. Keine Störungen der Motilität, Sensibilität oder Pupillenreaction.

Löhlbach. ad 1—5. Nichts weiter bekannt.

Geismar. ad 1. Frau V . . .l (l. c. XXV. S. 408.)

Juli 1900: Die Krämpfe waren wiedergekehrt. Patientin ist einer Nierenkrankheit erlegen.

ad 2. M. H . . .l. (l. c. XXV. S. 408.)

Juli 1900: Patientin zeigt ein absonderliches Wesen, ist ein armes elendes Geschöpf, hat in Folge einer äusseren Erkrankung ein Auge verloren. — P. S. R. fehlen.

3. J. F., 48 Jahre alt.

Er war damals $^1/_4$ Jahr lang ergotismuskrank; hinterher war er noch einige Jahre „taumelig", „musste so rumgehen", konnte schlecht gehen, soll an Zwangsbewegungen gelitten haben, bekam Krämpfe. Als er 84 heirathete, waren diese Erscheinungen wieder geschwunden. Er war damals lange Zeit dement, es ist jedoch auch in dieser Hinsicht nach und nach eine sehr erhebliche Besserung eingetreten, so dass zur Zeit in seinem Auftreten kaum noch etwas davon zu bemerken ist. Er hat drei gesunde Kinder im Alter von 12, 6 und 4 Jahren, einige andere sind an Diphtherie gestorben. P. S. R. sind vorhanden, irgendwelche nervöse Störungen nicht nachweisbar.

4. Mann V . . . l, etwa Ende der vierziger.

Patient litt schon als Kind an Krämpfen; er erkrankte 80 an Ergotismus, war damals längere Zeit irre. Nach dieser Erkrankung wurden die Anfälle viel häufiger, es stellten sich auch psychische Aequivalente ein. Später wurden die Anfälle wieder seltener, blieben jahrelang überhaupt fort, kehrten dieses Frühjahr erst wieder. Patient soll sehr reizbar sein und unter Umständen sehr aggressiv werden; auch sonst macht er mit seinem devoten Auftreten, seinen breiten Erzählungen den Eindruck eines Epileptikers; von einer weitgehenden Demenz kann aber keine Rede sein, er zeigt für Vieles Interesse, betreibt im Sommer Landwirthschaft, im Winter Schusterei. Er hat 3 Kinder im Alter von 22, 18 und 15 Jahren, welche bis jetzt gesund sind. P. S. R. vorhanden. Keine Störungen der Sensibilität, der Motilität, der Pupilllenreaction.

Ueber alle ehemaligen Patienten der hiesigen Anstalt, welche, soweit bekannt, das Jahr 1892 überlebten, gelang es irgendwelche Nachrichten theils von Seiten der Angehörigen, theils von Seiten des Arztes, theils von ihnen selblst zu erhalten. Persönlich angetroffen haben wir die Fälle I, II, V, XVII.

Verstorben sind inzwischen die Fälle IV und XXXI; beide endeten in Anfällen; Fall IV war immer epileptisch geblieben und intellectuell immer tiefer gesunken; Fall XXXI erlag einer wesentlichen Steigerung des Leidens, welche die Pubertätszeit mit sich gebracht hatte. Ferner liess sich jetzt noch in Erfahrung bringen, dass Fall XXV, ein junges Mädchen, welches nach ihrer Entlassung noch Störungen psychischer Art dargeboten hatte und späterhin verschollen war, bereits vor langer Zeit verstorben ist.

Die Fälle I, III, VI, XXI und, wie es scheint, auch die Fälle XII

und XIX sind auch weiterhin gesund resp. frei von Beschwerden geblieben.

Die Fälle VIII, IX, XIV, XV sind in Stellung und, soweit bekannt, frei von nennenswerthen Störungen; ob die leichteren Beschwerden, über welche Fall VIII (zeitweilger Wadenkrampf) und Fall XIV (zeitweilige Taumlichkeit) früher noch zu klagen hatten, geschwunden sind, konnte nicht in Erfahrung gebracht werden; die Fälle IX und XV scheinen jedenfalls intellectuell nicht weiter zurückgegangen zu sein; Fall XV war übrigens von Haus sehr beschränkt, und es kann die 92 nachzuweisende Demenz nicht gerade sehr hohen Grades wohl auch hierauf bezogen werden. Hingegen scheinen Fall XXIII und Fall XXIX in intellectueller Beziehung doch nicht ganz intact aus der Krankheit hervorgegangen zu sein.

In den Fällen II und XVII machte es (auch auf Herrn Professor Tuczek, welcher dieselben ja jedesmal gesehen hatte) den Eindruck, als ob sich die intellectuelle Leistungsfähigkeit auch in den letzten acht Jahren noch weiter gehoben hätte; in dem einen Fall (II) lassen die zeitweiligen Angstzustände der Kranken an eine epileptische Constitution denken; ein ziehendes Gefühl in den oberen Extremitäten beim Waschen tritt bei ihr noch wie früher auf; Fall XVII ist auch weiterhin frei von Krämpfen geblieben und leidet nur noch zeitweise an Kopfschmerzen.

Im Fall V sind das zeitweilige Krampfziehen und der zeitweilige Schwindel geschwunden; es sind jedoch noch — es war die Zeit des Climacteriums — Hypalgesie am ganzen Körper und Globusgefühl aufgetreten; Müdigkeit und häufiger Kopfschmerz bestehen fort. Fall XXIV hat die früheren Störungen behalten, ohne dass dieselben indessen einen progressiven Charakter angenommen hätten.

Die Patellarsehnenreflexe waren wie früher auszulösen, beiderseitig in den Fällen I, V, XVIII, einseitig in den Fällen III und XXI und fehlten in den Fällen II und XXIV.

Von den mitgetheilten 20 Fällen der medicinischen Klinik starb einer (12) im Verlaufe der klinischen Behandlung. Ueber Fall 24 war leider gar nichts in Erfahrung zu bringen.

Von den Uebrigen sind 7 nicht mehr unter den Lebenden. Vier (3, 18, 19, 20) sind gestorben, ohne dass uns Näheres über ihr weiteres Schicksal bekannt geworden wäre; man kann nur sagen, dass 3 von ihnen, welche zur Zeit der Erkrankung erst 19—22 Jahre alt waren, jedenfalls einen relativ frühzeitigen Tod fanden. Fall 15 (7 J.[1]) blieb zwar in nervöser Hinsicht gesund, erlag aber nach etwa 15 Jahren

1) Ungefähres Alter zur Zeit der Erkrankung.

einem Herzleiden. Fall 2 (Vierziger) behielt bis zu seinem Tode, welcher etwa im Jahre 88 erfolgte, Krämpfe; Fall 1 (23 J.) bekam mehrfach Recidive, behielt epileptische Krämpfe und erlag denselben nach Jahren.

Von den Ueberlebenden sind gesund geblieben die Fälle 7 (15 J.), 9, 17 (je 10 J.), 21 (14 J.); völlig genesen und gesund geblieben war auch Fall 8 (16 J.), bei dem später ein schweres Trauma der Wirbelsäule nervöse Störungen im Gefolge hatte, welche auch sonst nach solchen nicht selten auftreten. Augenscheinlich frei von schwereren Störungen ist fernerhin Fall 25 (7 J.), welcher als Fabrikarbeiter sein Brot verdient, sind wohl auch die Fälle 4 (15 J.) und 6 (7 J.), von denen der Arzt mittheilte, dass sie abwesend resp. auswärts seien; es ist wenigstens bei den Verhältnissen in jenen Dörfern, in welchen eine Familie die andere genau kennt, anzunehmen, dass man über etwaige erheblichere Krankheitserscheinungen etwas hätte angeben können und auch angegeben hätte; ausserdem pflegen dort jüngere Leute ihre Heimath nur vorübergehend zu verlassen, um auswärts zu arbeiten.

Die Patellarsehnenreflexe waren in Fall 7 bereits in der Klinik einseitig wiedergekehrt und sind zur Zeit beiderseits vorhanden; in Fall 8 haben sie sich, wie wir fanden, zu Hause wieder eingestellt. Sonst können wir über die Patellarsehnenreflexe nur noch in den Fällen 5 (6 J.) und 13 (30 J.) etwas angeben; sie fehlen in diesen Fällen, welche mit dem Fall 23 (9 J.) diejenigen von den Ueberlebenden ausmachen, welche auch sonst nicht gesund geworden resp. geblieben sind.

Fall 5 bekam mehrfach Recidive, behielt Anfälle und wurde dement; es stellten sich mit der Zeit Epileptikern eigenthümliche Charaktereigenschaften ein; im Allgemeinen machte aber die Krankheit, insbesondere auch die Demenz späterhin keine weiteren Fortschritte. Fall 13 hatte dauernd noch häufig unter Schwindel, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit zu leiden und konnte auch nicht mehr ordentlich denken, Fall 23 scheint verblödet zu sein. — Unter den Fällen, welche nicht in Krankenhausbehandlung gestanden haben, aber früher mitgetheilt wurden, sind 12, über deren weiteren Verlauf wir dieses Jahr etwas erfahren konnten. 4 von denselben sind gestorben. Die Fälle B 4 und B 5, welche mit 6 resp. 4 Jahren erkrankt gewesen waren, sind den weiter auftretenden epileptischen Anfällen um die Zeit resp. nicht lange nach der Zeit der Pubertät erlegen; eine Frau (W 2), welche mit 9 Jahren erkrankt gewesen, bis zum 14. Jahre mit Krämpfen behaftet geblieben, dann aber völlig gesund geworden war, erlag etwa im 28. Jahre epileptiformen resp. eklamptischen Anfällen, welche sich im ersten Wochenbett einstellten, ein, wie ich anführte, noch mehrfach beobachtetes

Vorkommniss; eine andere (G 1), welche im Jahre 92 die epileptischen Anfälle bereits vor mehreren Jahren verloren gehabt hatte, bekam dieselben inzwischen wieder und erlag einem Nierenleiden.

Gesund geblieben ist Fall D 1; er hat das 86 noch fehlende Kniephänomen, wenn auch in differenter Stärke wieder bekommen. Nicht nennenswerth verändert haben sich die Fälle G 2, H 3, D 2, bei welchen die früheren Störungen fortbestehen, aber nicht zugenommen haben; in dem letzten Falle wurde nur das früher zurückgekehrte Kniephänomen wieder als fehlend angegeben.

In einem Falle (H 2) bestanden allerlei nervöse Störungen der früheren Art, wie larmoyante Stimmung, Herzklopfen, Angst neben dem Fehlen der Patellarsehnenreflexe noch fort, waren aber epileptische Anfälle nicht wieder aufgetreten, hatten Kriebeln und Ziehen seit einigen Jahren aufgehört, war die Intelligenz auf keinen Fall zurückgegangen; in einem anderen (Fr 3) mit sechs Jahren erkrankten Falle waren die Krämpfe, welche mit 11 Jahren noch bestanden, aber später cessirt hatten, weiterhin (Pubertät) wieder aufgetreten, mit 22 Jahren indessen wieder geschwunden und jetzt 4 Jahre lang auch fortgeblieben; der junge Mann erschien gerade nicht sehr regsam, aber auch durchaus nicht dement; die im Jahr 86 noch fehlenden Patellarsehnenreflexe waren deutlich, wenn auch in differenter Stärke bei ihm auszulösen; die mit 2 Jahren erkrankte, geistig und körperlich zurückgebliebene Patientin B 3, welche mit 14 Jahren nur noch an kurzen Krampfanfällen litt, musste hingegen wegen fortschreitender epileptischer Erkrankung (Pubertät?) in eine Anstalt gebracht werden.

Recht interessant ist der Fall W 1 geworden. Im Jahre 86 machte der Kranke, welcher mit 20 Jahren erkrankt gewesen war, einen auffällig jungen Eindruck, war aber sonst gesund bis auf das Fehlen des Kniephänomens; 92 war letzteres einseitig, wenn auch schwach wiedergekehrt; jetzt ist es wieder ganz geschwunden; in den Jahren 91/92 hat Patient nach und nach das Sehvermögen — anscheinend in Folge einer Opticusatrophie — vollkommen verloren, nicht lange darauf haben sich Sinnestäuschungen vom Charakter des Gedankenlautwerdens, haben sich paranoische Symptome eingestellt, wenn es auch zu einem festen System nicht gekommen zu sein scheint; der Kranke wird manchmal schwindlich, sonst fehlen weitere Krankheitserscheinungen auffälligerer Art. Es wird sich zur Zeit nicht entscheiden lassen, in wie weit hier eine Complication vorliegt; jedenfalls hoffen wir den Fall noch weiter verfolgen und noch öfters untersuchen zu können.

Von den 6 Fällen, welche wir noch neu mittheilen konnten, war der eine (W 3) völlig intact geblieben, ein anderer (D 3) bis auf das

Fehlen des Kniephänomens gesund; der letztere hatte nur von Kind auf (nach der Zeit oder auch schon vor der Zeit der Erkrankung?) mit weitgehender Stuhlverhaltung zu kämpfen; ein anderer (G 3) war noch mehrere Jahre nach der Erkrankung dement, von Krämpfen und anderen nervösen Beschwerden heimgesucht, wurde dann aber von denselben vollkommen frei und besserte sich auch in intellectueller Beziehung in weitest gehender Weise; auch das Kniephänomen ist bei ihm vorhanden. Ein Mädchen (H 5) erkrankte im Alter von 12 Jahren, bekam reichlich Krämpfe, behielt dieselben, liess aber erst später, wohl zur Zeit der Pubertät, intellectuell erheblich nach, wurde immer dementer und bekam mit der Zeit einen durchaus epileptischen Charakter; die Patellarsehnenreflexe fehlen dieser Kranken.

Die beiden übrigen Fälle erscheinen insofern nicht uninteressant, als sie von Haus aus krankhaft veranlagte Individuen betrafen, welche trotzdem die Erkrankung relativ gut überstanden haben. Der eine (H 6) betraf ein idiotisches Mädchen; dieselbe erkrankte mit 15 Jahren unter anderem unter Auftreten von reichlichen Krämpfen und sank individuell noch tiefer, als sie schon gestanden hatte. Mit den Jahren cessirten jedoch die Anfälle, und auch in intellectueller Beziehung trat wieder eine Besserung ein, soweit eine solche eben möglich war. Der andere (G 4) betrifft einen Epileptiker, welcher, in den 20er Jahren stehend, recht schwer erkrankte, bei dem die Anfälle im Anschluss an die Erkrankung zwar anfangs viel häufiger wurden, später aber wieder erheblich nachliessen, und bei dem der epileptische Charakter zwar sehr ausgesprochen ist, von einer erheblichen Demenz aber keine Rede sein kann. Auch die Patellarsehnenreflexe sind in diesen beiden letzten Fällen vorhanden, wenn auch in einem derselben (H 6) in differenter Stärke.

Wir konnten, um einen kurzen Rückblick auf das gesammte Material zu werfen, jetzt nach 20 Jahren über 42[1]) Personen Erkundigungen einziehen, welche damals an Ergotismus erkrankt gewesen waren und zur Zeit noch am Leben sind; in im Ganzen 67 Fällen war es möglich, für nicht zu kurze Zeit das weitere Schicksal nach Ablauf der eigentlichen Erkrankung zu verfolgen. Dabei sind diejenigen ausser Betracht gelassen, in welchen die Krankheit aus meistentheils erkennbaren Ursachen, wie Wiedergenuss des vergifteten Brodes, mangelhafte Ernährung, Alkoholexcesse und dergl. in mehreren Anfällen verlief, soweit dieselben nicht auch weiterhin verfolgt werden konnten. Dass der

1) Diese Zahlen decken sich nicht ganz mit den gelegentlich meines Vortrags angeführten, da mir noch später einige Mittheilungen geworden sind.

Ergotismus gar häufig Recidive macht, darauf hatte Tuczek ja schon früh besonders hingewiesen. Ausser Betracht gelassen sind dabei auch die 4 Fälle, in welchen nur festgestellt werden konnte, dass sie grösstentheils in relativ frühem Alter verstarben. — Von den erwähnten 67 Fällen waren, soweit bekannt, 60 vor der Erkrankung in nervöser Beziehung intact resp. nicht auffällig geschädigt (Jugendliche: Erwachsene = 43 : 17).

Etwas über ein Viertel derselben, 6 erwachsene und 11 jugendliche Individuen genasen und blieben in nervöser Hinsicht gesund (die Fälle I, III, VI, VII, XIX, XXI, 7, 8, 9, 15, 17, 21, D 1, D 3, L 5, H 4, W 3); vielleicht gehören hierher auch die Fälle 4, 7, 25.

Alle Uebrigen behielten theils dauernde, theils vorübergehende, theils leichtere, theils schwerere Störungen nervöser Art.

Jugendliche Individuen behielten Neigung zu Krampf resp. Krampfgefühl in einzelnen Muskelgruppen (VIII);

andere blieben mehrere Jahre geistig und körperlich zurück, machten dann aber wieder gute Fortschritte und blieben gesund (XII);

andere wurden und blieben in bald höherem (21, H 3), bald geringerem (IX, XXIII) Grade dement; dieselben blieben nebenbei zum Theil auch körperlich zurück, behielten zum Theil eine grosse Ermüdbarkeit, zum Theil Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, zum Theil noch für längere Zeit eine Unsicherheit der Extremitäten; sie nahmen aber, wie es scheint, späterhin intellectuell nicht weiter ab.

Erwachsene behielten Kriebelgefühl und unerhebliche fibrilläre Zuckungen an den Extremitäten (D 2), behielten Krampfziehen und Schwindelgefühl, welche sich aber nach vielen Jahren noch verloren, sowie dauernd eine auffällige Ermüdbarkeit und Neigung zu Kopfschmerzen, und bekamen zur Zeit des Climacteriums hysterische Symptome (V);

andere blieben intellectuell geschwächt, theils ohne (soweit bekannt XXV), theils mit anderen nervösen Störungen wie Neigung zu Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit (13), Müdigkeit, Aengstlichkeit, Parästhesieen (II); sie nahmen aber in intellectueller und auch sonstiger Beziehung im Laufe der Jahre nicht weiter ab, sondern zeigten im Gegentheil noch sehr lange eine Tendenz zu langsamer Besserung.

Recht häufig, und dieses in einem grösseren Procentsatz (22 : 5) bei Jugendlichen (unter 18 Jahr), als bei Erwachsenen, kamen noch späterhin epileptische Anfälle zur Beobachtung. Auch in diesen Fällen zeigte der Verlauf im Einzelnen die grösste Verschiedenartigkeit; es lassen sich kurz folgende Arten desselben anführen:

I. Die Krämpfe traten bei anscheinend gesund Gewordenen und

Gebliebenen zur Zeit der Pubertät wieder auf, gingen mit Demenz und Entwicklungshemmung einher und führten noch in dieser Zeit zum Exitus (XXXII).

II. Die Krämpfe blieben noch kürzere oder längere Zeit nach Ablauf der Erkrankung bestehen und verschwanden dann;

sie verschwanden nach 1—2 Jahren, ohne irgend welche Krankheitserscheinungen zu hinterlassen (L 1, L 3);

sie bestanden mehrere Jahre fort, theils, soweit bekannt, ohne (XXIX, L 2), theils mit Störungen anderer Art und hervortretenderen Grades, wie Taumlichkeit, „Zwangsbewegungen", Demenz (G 3), verschwanden dann und liessen eine Demenz mässigen Grades und durchaus nicht progressiven Charakters zurück, zum Theil auch noch für einige Zeit ein Gefühl von Ziehen in den Extremitäten (XXIX);

sie verschwanden erst nach vielen Jahren, hinterliessen allerlei nervöse Störungen, wie Neigung zu Kopfschmerzen (XVII), Parästhesien, Präcordialangst, larmoyante Stimmung (H 2) und eine erheblichere Demenz, welche aber späterhin ebenfalls keinerlei Tendenz zum Fortschreiten, sondern vielmehr zur Besserung zeigte.

III. Die Krämpfe blieben bestehen, verschwanden dann, kehrten aber später wieder, zum Theil ohne feststehende Ursache (G 1; vielleicht die Nierenerkrankung?), zum Theil aus einer deutlich erkennbaren Veranlassung;

wir sahen sie zur Zeit der Pubertät wieder auftreten und nach Ablauf derselben ohne Hinterlassung erheblicherer Störungen wieder schwinden (Fr 3) oder in derselben das Ende herbeiführen (XXX);

wir sahen sie im ersten Puerperium mit tödtlichem Ausgange recidiviren (W 2, Fälle von Dr. H.).

IV. Die Krämpfe blieben überhaupt bestehen;

bei den einen wissen wir nichts Näheres (2);

bei anderen gingen sie mit einer erheblichen Abnahme der Intelligenz einher, welche aber späterhin einen durchaus stationären Charakter annahm (5);

bei anderen war von einer solchen Abnahme wenig oder nichts zu erkennen, und es nahmen auch die Krämpfe späterhin einen leichteren Charakter an (Schwester von XXX), ohne dass die Pubertät etwa einen ungünstigen Einfluss ausgeübt hätte;

bei anderen, welche zum Theil auch körperlich und geistig zurückgeblieben waren, nahmen die Anfälle augenscheinlich zur Zeit der Pubertät an Häufigkeit und Schwere zu (B 3), führten in derselben zum Ende (B 4, B 5, XIII, XXXI);

oder sie complicirten sich in dieser Zeit mit einer fortschreitenden

Demenz und hatten auf die Dauer einen typisch epileptischen Charakter im Gefolge (H 5);

bei anderen führten sie früher oder später, ohne uns bekannte besondere Steigerungsursache zum Exitus, besonders bei Kindern (L 4, L 4a, B 1, B 2, XVIII), aber auch bei Erwachsenen (IV, 1) zum Theil unter nachweisbarem Fortschritt von Störungen auf intellectuellem Gebiet (IV).

Bereits vor der Erkrankung in nervöser Hinsicht sicherlich nicht intact gewesen waren die Fälle XIV, XV, G 2 (Besschränkte), H 6 (Idiotin), XX, XXIV (Potatoren), G 4 (Epileptiker).

Bei den Beschränkten, bei dem Epileptiker brachte die Erkrankung für die Dauer keine nennenswerthe Veränderung gegen früher; in einem Fall (XIV) blieb eine Neigung zu Kopfschmerzen zurück. Die Idiotin, welche Anfälle behalten hatte, verlor dieselben später, und es hob sich auch ihre noch tiefer gesunkene Intelligenz wieder. Der eine Potator bekam immer wieder Anfälle und vorübergehende psychische Störungen, der andere behielt neben allerlei Parästhesieen eine intellectuelle Schwäche von nicht progressivem Charakter. Es waren demnach im Ganzen genommen die bleibenden Folgen für das Nervensystem bei diesen Individuen auffälliger Weise kaum schwerer als bei den von Haus aus Intacten.

Das Kniephänomen fehlte, soweit bekannt, weiterhin in 33 Fällen, war vorhanden resp. wiedergekehrt in 17 Fällen, darunter 1 mal einseitig, 4 mal in differenter Stärke; in einem der Fälle wurde es bei einer sonst gesund gebliebenen Person 86 beiderseits, 92 und 1900 aber uur noch einseitig ausgelöst (XXI); 2 mal fehlte es bei Geheilten noch nach Jahresfrist (I, III) und war dann später vorhanden; 4 mal fehlte es noch 86, war aber später unlösbar; es betraf dieses einen Fall, welcher sonst gesund geblieben war (D 1) und 3 nicht intact gebliebene Personen, von denen sich eine nicht weiter verändert hatte (D 2), die beiden übrigen die lange Zeit noch aufgetretenen Krämpfe verloren und sich auch sonst gebessert hatten (XVII, Fr 3).

Das Phänomen fand sich bei den auch sonst gesund Gebliebenen häufiger als in den anderen Fällen; es war unter 16 genesenen Fällen acht Mal, darunter einmal einseitig wiedergekehrt, während es unter den übrigen in kaum dem fünften Theil vorhanden war und in denen, welche an Krämpfen letal endigten, soweit dieselben untersucht wurden, immer fehlte.

In einem nicht eindeutigen Falle (W 1), welchen ich bei meiner Zusammenfassung ausser Betracht gelassen habe, war das Kniephänomen 83 nicht, 92 einseitig, 1900 wieder nicht mehr vorhanden. Dieser Fall

ist auch der einzige, in welchem vielleicht Zeichen einer zeitweise fortschreitenden organischen Erkrankug auftraten.

Wenn wir jetzt nach 20 Jahren das weitere Schicksal der damals an Ergotismus Erkrankten, soweit dasselbe einer weiteren Beobachtung zugänglich war, derartig überblicken, so müssen wir sagen, dass es das allerverschiedenste gewesen ist; wir können grösstentheils in Bestätigung der von Tuczek schon früher aufgestellten Sätze sagen, dass gewisse Zeichen einer Alteration des Centralnervensystems in einer Reihe von Fällen irreparabel gewesen sind, dass aber anderseits in manchen noch nach vielen Jahren bis zu einem gewissen Grade eine Restitution eingetreten ist; wir können sagen, dass die Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks auch bei sonst krank und sogar fortschreitend krank Gebliebenen bis jetzt niemals einen progressiven Charakter gehabt haben, was ja Tuczek-Walker in einem Falle auch durch die anatomische Untersuchung feststellen konnten; wir können sagen, dass auch in vielen Fällen die Erscheinungen von Seiten des Gehirns resp. der Grosshirnrinde keinerlei Neigung zur Progressivität, sondern vielmehr öfters noch lange zur Besserung, zum Schwinden besassen, dass aber kritische Lebensperioden in dieser Beziehung zum Theil Aenderung schafften, dass aber in manchen Fällen dieselben doch einen progressiven Charakter annahmen und zu dem Bilde einer fortschreitenden epileptischen Störung führten; wir können sagen, dass in dieser Beziehung jugendliche Individuen in stärkerem Grade gefährdet waren als erwachsene, während eine degenerative Grundlage in den uns vorliegenden Fällen einen besonders ungünstigen Einfluss nicht ausgeübt zu haben scheint.

Von einer gewissen Bedeutung musste es weiterhin erscheinen, festzustellen, ob die nachgeborene Descendenz der an Ergotismus Erkrankten eine ererbte Minderwerthigkeit des Nervensystems darbietet. Ein Kind, welches im Jahre der Erkrankung der Mutter geboren wurde, starb nach einigen Tagen an Krämpfen; sonst fehlten bisher hierfür jegliche sicheren Belege. Hingegen konnten wir jetzt in Erfahrung bringen, dass von damals Erkrankten 7 weiblichen und 8 männlichen Geschlechts (die Fälle III, IV, V, VI, XXI, XXIII, XXIX, 7, 8, 9, 13, H 2, W 3, G 3, G 4) nach der Erkrankung noch Kinder geboren resp. gezeugt haben; 10 von ihnen waren nicht intact geblieben, nur 2 von ihnen haben, so weit bekannt, das Kniephänomen beiderseits wiederbekommen.

Es handelt sich um 13 Fälle mit im Ganzen 36 Kindern und um 2 Fälle, deren Kinderzahl nicht zu eruiren war.

Alle Kinder, auch die nicht allzu lange Zeit nach der Erkrankung

des betreffenden Vaters, resp. der betreffenden Mutter geborenen und auch ein zwischen Erkrankung und einem Recidiv geborenes sind bisher frei von irgend welchen schweren Störungen geblieben; ein einziges soll etwas nervenschwach, die anderen sollen alle völlig gesund sein, konnten auch zum grossen Theil von uns für bisher gesund befunden werden.

Wie wenig einfach nun auch die vorliegende Frage, und wie vieles bei ihrer Entscheidung zu berücksichtigen ist, so können wir zur Zeit jedenfalls sagen, dass die vorhandene Descendenz nach ihrem bisherigen Befinden in schwerem Grade nicht gelitten zu haben scheint.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Medicinalrath Professor Dr. Tuczek für die Ueberlassung des Materials und die gütigst gewährte Hülfe, sowie Herrn Geheimrath Professor Dr. Mannkopff für die liebenswürdige Ueberlassung seiner Fälle auch an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank zu sagen.

VI.

Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken.

Von

Dr. **J. Elmiger,**

II. Arzt St. Urban, Canton Luzern.

(Hierzu Tafel VI. und VII.)

Seit August 1899 bis zum Schlusse des Jahres 1900 fanden an unserer Anstalt 34 Autopsien statt. In 30 Fällen wurden die Gehirne auf Neuroglia untersucht. Zu diesem Zwecke entnahmen wir dem Frontalhirn, meistens der ersten, aber auch der zweiten Frontalwindung, der Mitte der vorderen Centralwindung und dem Occipitallappen etwa $^1/_2$ cm dicke Stücke. Fielen noch andere Partien des Gehirnes makroskopisch auf, so wurden auch jenen Stellen Stücke entnommen. Diese Stücke wurden gehärtet in 10 pCt. Formaldehydlösung und blieben daselbst ca. 10 Tage, während welcher Zeit die Lösung 3—4 mal gewechselt wurde.

Die Färbung erfolgte streng nach der Methode, welche Weigert 1895 veröffentlichte.

Es kann nicht genug wiederholt werden, dass die Schnitte recht gut, d. h. möglichst lange mit Xylol behandelt werden; denn sonst macht man sicher die bittere Erfahrung, dass nach einigen Tagen — Wochen die blaue Farbe der Fasern verschwunden ist und so das Präparat, auf das man soviel Mühe und Arbeit verwendet, total unbrauchbar geworden ist. Die Schnitte sollen möglichst dünn sein. Die Dicke soll 10—12 μ nicht überschreiten, da dieselben sonst zu lange entfärbt werden müssen, wodurch dann meistens der Schnitt unbrauchbar wird. Ferner darf die Methylenblau-Lösung kaum älter als einige Monate sein, da sie sonst ihre Wirksamkeit einbüsst.

Wir legten uns dabei folgende Fragen vor: a) Welche Krankheiten zeigen Neurogliavermehrung im Gehirn, b) Existirt bei den verschiedenen Geisteskrankheiten ein Unterschied sowohl in der Vertheilung (Anordnung) der Neuroglia als in der Menge derselben und c) geben vielleicht schon makroskopisch sichtbare Veränderungen am Gehirn Anhaltspunkte, ob mikroskopisch eine Vermehrung der Neuroglia sich findet. —

Es ist eine bekannte Thatsache, dass gute Bilder der pathologischen Neuroglia sehr spärlich vertreten sind in der pathologischen Histologie. Der Grund hiefür ist nicht recht zu ersehen. — Die normale menschliche Neuroglia hat Weigert in seinem epochemachen Werke wunderbar schön gezeichnet.

Von der pathologischen Neuroglia finden sich hie und da in Lehrbüchern der Psychiatrie Mikrophotographien der pathologischen Gliahülle. Wer aber dieselben vergleicht mit Präparaten, wird kaum davon befriedigt sein.

Wir haben von der gleichen Stelle aus der Mitte der vorderen Centralwindung einer Dementia senilis eine Zeichnung und eine Mikrophotographie neben einander gestellt. Die feinen Neurogliafasern treten auf der Photographie gar nicht hervor. Ist das Fasernetz ein dichtes, so ist es in der Photographie durch einen verschwommenen, schwarzen Streifen angedeutet, wie z. B. in unserer Photographie die Randgliahülle. —

Es hatten sich bei unseren Präparaten mehrere gewiegte Mikrophotographen, die zugleich Aerzte sind, versucht, doch sind die meisten davon abgestanden, wegen des Misslingens der Photographie. Andere fertigten zugleich noch Zeichnungen an, die aber viel zu schematisch und deshalb unbrauchbar waren. Andere gestanden zum vorne herein, dass sie diese „Dinger“ nicht zeichnen könnten.

Herr Dr. med. Schlub in Basel hat sich trotz der ersten Misserfolge nicht abhalten lassen, eine Mikrophotographie zu liefern, die mir persönlich unter allen bisher gesehenen Mikrophotographien der Neuroglia die am besten gelungene erscheint. Auch die Zeichnungen fertigte er an und es sei ihm an dieser Stelle für die sorgfältige Ausführung bestens gedankt.

Auch dem Herrn Director Lisibach sei hier mein bester Dank ausgesprochen sowohl für die Ueberlassung des Materials als für die vielseitige und thatkräftige Hülfe, die er mir stets bei dieser Arbeit zu Theil werden liess.

Die 30 Fälle vertheilen sich auf folgende Gruppen von Geisteskrankheiten:

Melancholie	2
Chronische Verwirrtheit . . .	1
Paranoia	3
Secundäre Verblödung . . .	3
Periodisch-circuläre Psychosen (eine periodische und eine circuläre Form)	2
Senil-organische Formen . . .	7
Progressive Paralyse	7
Epilepsie	5.

a) Einfach primäre Psychosen.

Die Neurogliabefunde in den Fällen von Melancholie, chronischer Verwirrtheit und Paranoia bieten uns nichts Erwähnenswerthes. Eine Wucherung der Neuroglia ist nicht vorhanden; es ist kein Unterschied zwischen diesen Fällen und der normalen Neuroglia.

b) Secundäre Verblödung.

Die drei Fälle von secundärer Verblödung bieten bereits eine Vermehrung der Neuroglia dar. Die Randgliahülle ist verbreitert und bildet ein dichtes Fasernetz. Von dieser Randgliahülle zieht sich ein dichtes Fasernetz einwärts in die graue Substanz hinein. Die Astrocyten sind spärlich vertreten.

c) Periodisch-circuläre Psychosen.

Die beiden Fälle der periodischen Psychosen weisen ebenfalls eine deutliche Vermehrung der Neuroglia auf.

d) Epilepsie.

Unter den fünf Fällen von Epilepsie lässt sich in einem Falle eine enorme Wucherung der Neuroglia nachweisen. Es war eine 54jährige Epileptica mit beginnender Demenz. Im Occipitallappen ist eine weniger starke Vermehrung der Neuroglia zu constatiren. Die Wucherung ist nicht etwa diffus durch das ganze Präparat verbreitet, sondern es sind bevorzugte, einzelne Stellen, die man als eigentliche Neuroglianester bezeichnen könnte. Astrocyten sind besonders stark vermehrt. Die übrigen Fälle boten weder makroskopisch, noch mikroskopisch irgend welche Anomalien dar; es waren durchweg junge Personen, be welchen die Dauer der Erkrankung einige Jahre nicht überschritt.

e) Senil-organische Formen.

Die sieben Fälle von senil-organischen Psychosen (sechs Fälle von Dementia senilis und einer senile Melancholie) bieten durchwegs eine sehr ausgesprochene Vermehrung der Neuroglia dar. Der Occipitallappen ist auch hier am wenigsten von der Wucherung betroffen; Astrocyten sind in ziemlicher Menge vorhanden. Die Anordnung der Neuroglia ist mehr diffus; die Umgebung der Gefässe weist stets eine Anhäufung derselben auf. Die Randgliahülle ist verbreitert; ein dichtes Fasernetz zieht sich in die graue Substanz hinein. An einzelnen Stellen finden sich sehr starke Anhäufungen von Amyloidkörperchen.

f) Progressive Paralyse.

In allen sieben Fällen findet sich eine enorme Wucherung der Neuroglia; auch im Occipitallappen ist die Neuroglia vermehrt, wenn auch nicht in der Weise, wie in der vorderen Centralwindung und im Frontalhirn. Die Zeichnungen geben hier genügenden Aufschluss. Die Capillaren sind vermehrt und besonders um die Gefässe herum zeigt sich eine Vermehrung der Neurogliafasern. Es giebt Stellen in den Präparaten, wo die Astrocyten eigentlich angehäuft sind. Mehrere Stellen in den Präparaten zeigen, dass die Astrocyten an der Neubildung von Capillaren betheiligt sind.

Das Ependym des vierten Ventrikels weist in allen Fällen feinkörnige Granulationen auf. Diese letzteren bestehen ebenfalls aus Wucherungen der Neuroglia.

Fassen wir das Resultat unserer Untersuchung kurz zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Das Gehirn bei der progressiven Paralyse zeigt die stärkste Wucherung der Neuroglia.
2. Auch die übrigen Psychosen weisen bei langer Dauer der Erkrankung eine Wucherung der Neuroglia auf, wenn auch nicht in dem Maasse, wie bei der progressiven Paralyse.
3. In allen Fällen, wo wir eine Wucherung der Neuroglia finden, fand sich makroskopisch eine Atrophie des Gehirnes.
4. Das Occipitalhirn zeigt eine geringere Wucherung als die beiden anderen untersuchten Stellen.
5. Nur in einem Falle (Epilepsie) fand sich im Präparate stellenweise enorme Anhäufung der Neuroglia;

in allen übrigen Fällen war sie ziemlich gleichmässig über das ganze Präparat vertheilt.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI. und VII.).

(Vergrösserung 450.)

Tafel VI.

Figur 1. Mikrophotographie einer Stelle aus der Mitte der vorderen Centralwindung einer Dementia senilis.

Figur 2. Zeichnung der gleichen Stelle. Die Vergleichung mit der Photographie ergiebt, dass die feinen Details besser hervortreten in der Zeichnung.

a. ist die pathologisch verbreiterte Gliahülle, bestehend aus einem dichten Fasernetz von blau tingirten Neurogliafasern. Einwärts der Gliahülle findet sich ebenfalls eine deutliche Vermehrung der Neurogliafasern.
b. Kerne von Leukocyten, Astrocyten u. s. w.
c. Kern einer Ganglienzelle. Der Umriss der Ganglienzelle tritt in der Zeichnung nicht hervor, dagegen sieht man es deutlicher im Präparate.
d. Stelle, wo ein Gefäss in die Gehirnsubstanz eintritt. Das Gefäss selber ist nicht vorhanden, sondern nur der das Gefäss begleitende Neurogliafaserzug.

Figur 3. Durchschnitt durch die Mitte der vorderen Centralwindung bei progressiver Paralyse.

a. Blutgefäss mit noch rothen Blutkörperchen, die aber blau tingirt sind.
b. die enorm verbreiterte Gliahülle. Die blau tingirten Gliafasern bilden ein sehr dichtes Fasernetz.
c. Kerne von Leukocyten und d. Kerne von Ganglienzellen; dieselben sind blasser als die Kerne der Leukocyten, etwas grösser und gekörnt.

Figur 4. Schnitt aus dem Occipitalhirn bei progressiver Paralyse.

a. Astrocyten.
b. Ziemlich grosses Blutgefäss.

Tafel VII.

Figur 1. Durchschnitt durch die Mitte der ersten Frontalwindung bei progressiver Paralyse.

a. Die enorm pathologisch verbreiterte Gliahülle, aus einem dichten Fasernetz von blaugefärbten Neurogliafasern bestehend.

b. Zellkerne von Leukocyten, Astrocyten u. s. w.
c. Kerne von Ganglienzellen.
d. Blutgefäss. Man beachte die dichte Anhäufung der Gliafasern um die eintretenden Gefässe herum.

Figur 2. Spinnenzelle. Es ist die gleiche Stelle wie bei Figur 4, Tafel VI, aber 750fach vergrössert. Man beachte, dass die Spinnenzelle mehrere Kerne hat.

Figur 3. Stelle aus der Mitte der vorderen Centralwindung bei epileptischer Demenz.

a. sehr dichte und verbreiterte Gliahülle.
b. Kerne von Ganglienzellen.
c. Sehr dichtes Fasernetz aus blau gefärbten Gliafasern gebildet.

Figur 4. Stelle aus der Mitte der 2. Frontalwindung bei epileptischer Demenz.

a. Pathologisch verbreiterte Gliahülle.
b. Kern einer Ganglienzelle.
c. Kerne von einem ausgewanderten weissen Blutkörperchen, Astrocyten u. s. w.

Figur 5. Stelle aus der vorderen Centralwindung bei progressiver Paralyse.

a. Capillare.
b. Astrocyten, mit ihren breiten Fortsätzen mit Blutgefässen in Verbindung stehend.
c. Grösseres Blutgefäss.

VII.

Aus der psychiatrischen Universitäts-Klinik Göttingen (Prof. Cramer).

Veränderungen an den Gefässen bei miliaren Hirnblutungen[1]).

Von

Dr. L. W. Weber,
Oberarzt und Privatdocent in Göttingen.

(Hierzu Tafel VIII.)

Seit den Untersuchungen von Charcot und Bouchard (5) werden die miliaren Aneurysmen als die häufigste, ja beinahe als die ausschliessliche Ursache der multiplen punktförmigen Hirnblutungen angesprochen. Noch neuerdings fasst v. Monakow (15) in seiner Gehirnpathologie sein Urtheil dahin zusammen, „dass die häufigste und vielleicht die einzig sichere Ursache für die spontanen Hirnblutungen in der Berstung von Miliaraneurysmen gesucht werden muss". Er giebt dabei allerdings die Möglichkeit zu, dass eine Ruptur wohl gelegentlich in hyalin degenerirten oder anderweitig geschädigten Gefässen vorkommen kann; das seien aber Ausnahmen. Dieser Einmüthigkeit gegenüber, mit der fast alle Autoren seit Charcot bei der Untersuchung von Hirnblutungen, Miliaraneurysmen gefunden haben, muss es auffallen, dass die Anschauungen über die der Aneurysmenbildung zu Grunde liegenden Gefässerkrankungen noch sehr wenig einheitlich sind. Man hat der Reihe nach für die Entstehung der Aneurysmen sämmtliche Theile der Gefässwandung verantwortlich gemacht und hat ihnen wieder jede Bedeutung dafür abgesprochen. Unter solchen Umständen erscheint es doch nicht ausgeschlossen, dass den multiplen Hirnblutungen mannigfaltige, aber in ihrer Art wohl zu bestimmende Erkrankungen der Gefässe zu Grunde

1) Nach einem Vortrage in der VII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater zu Jena.

liegen, und dass die Aneurysmenbildung manchmal eine mehr secundäre Erscheinung darstellt, welche nicht absolut zum Zustandekommen der Blutungen erforderlich ist, — eine Anschauung, die neuerdings namentlich von Löwenfeld (11) vertreten wurde.

Ein Fall, bei dem als Ursache der punktförmigen Hirnblutungen ausgedehnte hyaline Degeneration der Hirngefässe gefunden wurde, dürfte auch wegen einiger weiterer Veränderungen an den erkrankten Gefässwänden einer Mittheilung werth sein.

Krankengeschichte.

F. H., Arbeiter, 64 Jahre alt, in die Anstalt aufgenommen am 13. November 1899. H. soll nicht besonders belastet, nicht luetisch erkrankt gewesen sein. Früher fleissig und ordentlich, trank er seit mehreren Jahren. Schon längere Zeit vor der Aufnahme Klagen über Kopfschmerzen, Schwäche und zeitweise auftretende hallucinatorische Zustände. Mehrere Monate vor der Aufnahme Fall auf den Hinterkopf von 2 m Höhe herab mit nachfolgender Bewusstlosigkeit. Im Anschluss an diesen Unfall ängstliche Erregung, lebhafte, drohende Sinnestäuschungen. In Folge dessen Aufnahme erst in das Krankenhaus, dann in die Anstalt.

In der Anstalt war Patient anfangs erregt und benommen, dann trat rascher Verfall der Körperkräfte ein mit wechselnder Verwirrtheit. Dazwischen konnten zweifellos paraphasische Erscheinungen beobachtet werden. Beide Pupillen eng und reactionslos. Das linke Bein schwächer als das rechte. Patellarreflex links gesteigert. Elektrische Erregbarkeit links quantitativ herabgesetzt, qualitativ nicht verändert. Wiederholt wurden serienweise auftretende Anfälle, die mit Zuckungen der linken Gesichtsseite und der linken Extremitäten, sowie mit Bewusstseinsverlust und Temperatursteigerungen bis zu 40° einhergingen, beobachtet.

Nach einigen solchen Anfällen trat der Tod am 8. Juli 1900 ein.

Sectionsbefund.

Braune Atrophie und fettige Degeneration des Herzens. Atherom der Aorta und grossen Arterien.

Granularatrophie der Nieren.

Alte, abgestorbene Echinococcusblasen in der Leber.

Gehirn: Dura mit dem Schädeldach verwachsen; Innenfläche der Dura spiegelnd. Pia zart. Basalgefässe und Gefässe der Fossae Sylvii starrwandig.

Oberfläche des Gehirns überall, besonders aber im Bereich des Hinterhauptlappens mit zahlreichen hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen rothen, rothbraunen und gelben Flecken übersät. Anf dem Durchschnitt präsentiren sich die Flecke als gleichgrosse Herdchen in der Rinde und obersten Marksubstanz. Gegen die Umgebung sind sie ziemlich scharf abgegrenzt.

Die Lymphgefässe allenthalben erweitert.

Ventrikel erweitert, ohne Ependymgranulationen.

Im rechten Thalamus opticus ein linsengrosser, rothbrauner Erweichungsherd. Auch das Kleinhirn enthält einige hirsekorngrosse, braungelbe Herde. Medulla oblongata und Rückenmark nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Es kamen Herdchen aus allen Gegenden des Hirnmantels nach verschiedenenen Härtungen, besonders aber nach Anwendung der Formolfixirung zur Untersuchung.

Beim Zerzupfen und Maceriren von Herdchen konnten keine typischen kugelförmigen Aneurysmen gefunden werden.

Auf Schnitten hatten die frischeren, in der Rinde und den obersten Markschichten gelegenen Herde $^1/_2$—1 mm im Durchschnitt; sie waren häufig scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, manchmal mit Ausläufern in die aufgelockerte und auseinander gedrängte Hirnsubstanz hineinreichend. Die central oder seitlich von den Blutungen verlaufenden Gefässe, bei den subpial sitzenden Blutungen häufig Venen, bei den tiefer gelegenen auch kleinere Arterien, zeigten wohl gelegentlich cylindrische Erweiterungen oder seitliche Ausbuchtungen. An Serienschnitten durch ganze Blutungen konnte jedoch eine richtige Aneurysmenbildung nicht festgestellt werden; wo sich solche Bilder einer plötzlichen kugelförmigen Erweiterung fanden, handelte es sich um Einmündungsstellen kleinerer in grössere Gefässe oder um die etwas erweiterte Umbiegungsstelle eines Gefässes. An solchen Serienschnitten gelingt es unter Umständen auch, die zur Blutung führende Rupturstelle des Gefässes zu ermitteln, wie nachher gezeigt werden soll (vergl. Fig. 2). Im Uebrigen kann man die Beschaffenheit der Gefässwand besser als im Inneren der frischen Blutungen, wo die ausgetretenen Blutkörperchen allenthalben das Bild verdecken, studiren an den Polen dieser grösseren Blutungen, ferner an den von kleineren Extravasaten umgebenen Gefässen, endlich an älteren Herden, wo ein Theil des ausgetretenen Blutes bereits resorbirt oder sonst verändert ist.

Dabei zeigt sich Folgendes: Völlig intacte Gefässe, namentlich Arterien, an denen die einzelnen Schichten der Wandung gut zu differenziren sind, finden sich nur noch in der Pia. Im Uebrigen betheiligen sich an dem Processe kleinere Arterien, Venen und Capillaren der Pia, Rinde und obersten Markschichten. Auf dem Höhepunkte der Erkrankung ist eine Unterscheidung zwischen Venen und Arterien nicht mehr gut möglich, während man in den früheren Stadien noch ziemlich lange an dem Vorhandensein eines Theiles der gewellten Elastica erkennen kann, dass es sich um Arterien handelt.

Die Wandungen der befallenen Gefässe sind verdickt; ungefärbt sind sie wie gequollen und von glänzendem, homogenem Aussehen. Das Lumen ist verengt, der perivasculäre Raum häufig verschwunden, so dass die Grenze nach dem benachbarten Hirngewebe undeutlich wird (Fig. 3b). Durch Säuren und Alkalien wird die ungefärbte Gefässwand nicht verändert.

Mit Hämatoxylin färbt sich die ganze Gefässwand intensiv und gleichmässig violett; Kern- und Structurunterschiede lassen sich nicht mehr darstellen; nur die Intima zeigt häufig noch Kernfärbung, ebenso die Adventitia

in den äussersten an das Hirngewebe stossenden Schichten. Carmin wird fast gar nicht angenommen, Pikrocarmin lässt die Wände intensiv gelb erscheinen; bei der van Gieson'schen Färbung erscheinen sie in lebhaften, manchmal unter sich abgestuften orange- bis rubinrothen Tönen. Mit Jodkalilösung erhält man keine Amyloidreaction; gegen die Weigert'sche Fibrinfärbung verhält sich die erkrankte Substanz ebenfalls durchaus negativ.

Nur bei einzelnen kleineren Gefässen ist die Wand noch gleichmässig solide. Sehr häufig ist sie concentrisch aufgefasert, so dass die einzelnen gegewellten Blätter unregelmässige Lücken zwischen sich einschliessen. In diesen Hohlräumen liegen vereinzelte rothe und weisse Blutkörperchen, sowie braune und gelbe Pigmentkörner; auch das umliegende, aufgelockerte Hirngewebe enthält solche offenbar aus dem Gefässlumen stammende Elemente (Fig. 1). Auch in der Mitte einer grösseren Blutung zeigt das hier liegende Gefäss eine solche Aufblätterung der Wand; die einzelnen Lamellen sind durch zahlreiche rothe Blutkörperchen auseinandergedrängt und überschwemmt. Das ist offenbar die Rupturstelle (Fig. 2b).

Das Lumen der Gefässe ist in diesem Stadium meist verengt, enthält aber noch Blut; die Intima ist häufig noch deutlich erkennbar und mit Kernen versehen. Dann findet man aber auch viele Querschnitte erkrankter Gefässe, deren Lumen mit einem ziemlich weitmaschigen, runde und spindelförmige Kerne aufweisenden Gewebe erfüllt ist; die van Gieson'sche Färbung lässt dieses durch eine weniger intensive Färbung deutlich von den kernlosen hyalinen Massen der ehemaligen Gefässwand abgrenzen. Endlich erscheinen zahlreiche Gefässquerschnitte ohne jedes Lumen, völlig aus kernlosen, concentrisch geschichteten, welligen Fasern bestehend, welche, nach Gieson oder mit Pikrocarmin gefärbt, gleichmässig roth oder gelb aussehen. Die Lücken zwischen den Fasern enthalten manchmal auch hier noch einige zellige Elemente und Pigment; in der Umgebung solcher völlig obliterirter Gefässe findet man ebenfalls viel schwarzes und braunes Pigment in grossen amorphen Kernen (Fig. 3).

Neben diesen Endstadien des Processes kann man gelegentlich folgende Bilder finden: Ein Gefäss, anscheinend eine mittelgrosse Vene, enthält noch Blut und hat eine gut erkennbare Intima mit zahlreichen Endothelkernen (Fig. 4a). Der ganze übrige Theil der Wand ist jedoch in einen Zellmantel verwandelt, welcher den erweiterten Lymphraum völlig ausfüllt (Fig. 4b). Die Zellen sind concentrisch geschichtet und besitzen lebhaft gefärbte runde und spindelförmige Kerne; zwischen ihnen finden sich einige rothe Blutkörperchen und ebenso im umgebenden Hirngewebe (Fig. 4c).

Ein anderes Gefäss (Fig. 5) von ungefähr gleicher Grösse lässt ebenfalls die Intima mit wuchernden Endothelzellen erkennen; zwischen ihr und dem äusseren Zellmantel liegt eine mittlere, vollkommen kernlose Zone (Fig. 5b), welche sich mit Pikrocarmin gleichmässig gelb färbt.

Die kleineren (medialosen) Gefässe zeigen eine geringere Verdickung ihrer Wandung; aber sie ist häufig ebenfalls kernlos und in Fasern aufgelöst. Namentlich sieht man auf Längs- und Schrägschnitten, welche einen Theil der

Oberfläche treffen, oft sehr deutlich die ringförmig, spiralig um das Gefäss laufenden Bindegewebsfasern hervortreten; sie färben sich mit Hämatoxylin intensiv dunkel, beinahe schwarz. Der Lymphraum dieser Gefässe, wie auch einzelner Capillaren ist oft sehr stark erweitert und enthält eine homogene, feinkörnige Masse, welche sich mit Eosin rosaroth, nach van Gieson gelbbraun färbt; in sie eingebettet liegen grosse blasse Zellen mit lebhaft gefärbten runden Kernen, manche derselben enthalten Pigment und feine Fetttröpfchen (Fig. 6).

Endlich ist noch über folgende Erscheinung zu berichten, die man hauptsächlich im Bereiche der älteren, nur noch am abgelagerten Pigment kenntlichen Blutungsherde findet. Das dabei betheiligte Gefäss ist häufig völlig obliterirt und zeigt den oben geschilderten faserigen Bau mit zahlreichen eingelagerten, braunen Pigmentschollen. Aber während die äusseren dieser Schichten sich nach Gieson rubinroth färben, erscheinen die inneren schon am ungefärbten Präparat intensiv gelb (vergl. Fig. 8a), offenbar mit einem Bestandtheile des Blutfarbstoffes imbibirt. Auch mit der Immersion kann man am ungefärbten Präparat nicht erkennen, dass es sich hier um Einlagerung gelber Pigmentkörper handelt, sondern jede einzelne Faser ist gleichmässig gelb, ungefähr wie durch Pikrinsäure tingirt. Auch bei Anwendung der Eisenreaction (mit Ferrocyankali und Salzsäure) verändert sich diese Gelbfärbung der Fasern ebensowenig, wie das zwischen ihnen liegende amorphe dunkelbraune Pigment.

Sehr häufig findet man nun in der Umgebung dieser obliterirten Gefässe Capillaren, stark geschlängelt, mit einander anastomosirend und auf das centrale, obliterirte Gefäss zulaufend. Diese Capillaren haben auch ungefärbt ein starres, röhrenförmiges, aber farbloses Aussehen, verändern sich jedoch durch Säuren nicht. Mit Hämatoxylin färben sie sich intensiv schwarz. Die Eisenreaction (Ferrocyankali-Salzsäure) stellt sie lebhaft blau gefärbt dar (Fig. 8f). Dieselbe Reaction zeigen einzelne der vorhin beschriebenen kleineren (medialosen) Venen, und zwar sind es gerade die concentrisch um das Gefäss laufenden Bindegewebsbündel, welche mit Salzsäure-Ferrocyankali die Blaufärbung ergeben (Fig. 9a). Dieselbe Reaction zeigen endlich einzelne Bindegewebsfasern und kleinste Capillaren (Vasa vasorum) in der Umgebung einer grösseren obliterirten Arterie der Pia (Fig. 8c und d).

Die Hirnsubstanz selbst ist in der Umgebung aller entarteten Gefässe, auch an Stellen, wo kein Blutaustritt stattgefunden hat, meist etwas aufgelockert. Dadurch und durch die vorhin erwähnten erweiterten perivasculären Räume gewinnt sie ein helles, siebartiges Aussehen (état criblé). Was die histologischen Elemente betrifft, so ist das Gliagewebe allenthalben vermehrt, und zwar in der Umgebung der Herde meist in Form von Spinnenzellen, die schon bei Hämatoxylinfärbung als grosse, unregelmässige Leiber mit stark gefärbten, oft doppelten Kernen hervortreten. Bei der Weigert'schen Gliafärbung aber haben sie eine bräunliche Färbung und dicke geschlängelte blaue Ausläufer, die bis an die erkrankten Gefässe hinziehen; auch hier sind oft in ihnen oder neben ihnen zwei stark gefärbte Kerne (Fig. 7b). An den

übrigen Stellen, namentlich subpial, ist die Glia in Form derber Fasernetze gewuchert. Die Ganglienzellen erscheinen allenthalben, auch in nächster Nachbarschaft der Herde, ziemlich intact; es lässt sich auch nach Nissl oder mit Thioninfärbung keine wesentliche Abweichung vom normalen Zellbilde nachweisen. Dagegen fehlen die Tangentialfasern völlig; die radiären Fasern sind erhalten.

Epikrise.

Was die klinische Bedeutung des Falles betrifft, so dürfte er der senilen Demenz zuzurechnen sein, wobei sich allerdings mancherlei Berührungspunkte mit der von Binswanger (4) und Alzheimer (2) als besonderes klinisches Bild herausgestellten arteriosklerotischen Hirndegeneration ergeben. Namentlich erinnern das schubweise Fortschreiten der Erkrankung, sowie das Auftreten verschiedener Herdsymptome corticaler Natur (Sprachstörung, Hemiparesen, halbseitige Anfälle), endlich auch der mikroskopische Befund an die von Alzheimer (3) beschriebene Form der herdförmigen Arteriosklerose. Man wird diese Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde der senilen Demenz auf Rechnung des Alkoholmissbrauchs setzen dürfen, der seit längerer Zeit vor dem Tode bestand, wie auch das kurz vor der Aufnahme stattgehabte schwere Kopftrauma bei der Verschlimmerung des Processes mitgewirkt haben mag. Die in der Anstalt beobachteten Krampfanfälle der linken Extremitäten haben durch ihr periodenweises, von hohem Fieber begleitetes Auftreten den Charakter eines halbseitigen Status; ersichtlich war nach jedem solchen Status eine weitere Abnahme der psychischen Leistungsfähigkeit zu beobachten. Wenn uns bei vielen Fällen von Epilepsie und Paralyse jedes anatomische Substrat für die stattgehabten Anfälle fehlt, so haben wir hier einen Befund, den wir zwanglos mit dem Auftreten der Anfälle in Verbindung bringen können: die punktförmigen Blutungen der Rinde, welche auch durch ihr Aussehen ihre Entstehung in verschiedenen Zeitabschnitten documentiren.

Wenn wir damit zu dem anatomischen Theile des Falles übergehen, so ist in erster Linie die Frage nach der Entstehung der Blutungen zu beantworten. Dass im vorliegenden Falle die Bildung von Miliaraneurysmen dabei nicht in Frage kommt, hat die mikroskopische Untersuchung ergeben. Die gelegentlich an einzelnen Schnitten sich in Aneurysmenform präsentirenden Bilder erwiesen sich auf Serienschnitten allemal nur als cylindrische Erweiterungen, einseitige Ausbuchtungen oder Schlängelungen der Gefässwand, auf die ich nach dem Vorgang von Eppinger (6) die Bezeichnung Aneurysma nicht anwenden möchte. Es scheint mir auch nach Beobachtungen an früheren Fällen nicht recht

erfindlich, weshalb multiple Hirnblutungen nicht auch ohne Vermittlung von Aneurysmenbildung sollten zu Stande kommen können, wenn nur ein anderweitiger, genügend schwerer Erkrankungsprocess der Gefässwand vorliegt, und eine Continuitätstrennung der letzteren an bestimmter Stelle sich nachweisen lässt. Eine Continuitätstrennung ist aber zweifellos gegeben durch die beschriebene starke Aufblätterung der Gefässwand, welche namentlich an der einen Blutung (vergl. oben Seite 162) und Fig. 2) das im Centrum liegende Gefäss erkennen lässt. Hier ist, wie die Serienschnitte darthun, die Aufblätterung so hochgradig und besonders an einer circumscripten Stelle so ausgesprochen, dass diese direct als Gefässruptur zu betrachten ist. Aber auch die übrigen Präparate beweisen durch die Befunde zahlreicher aus dem Gefässlumen stammender Elemente, namentlich rother Blutkörperchen in den Lücken zwischen den Lamellen und im umgebenden Hirngewebe, welche Bedeutung für die Durchlässigkeit der Gefässwand dieser Auffaserung zukommt. Uebrigens beschreibt auch Jacobsohn (10) bei schwerer Arteriosklerose Gefässe von solchem lamellösen Bau und glaubt, dass sie allein durch plötzliche Steigerung des Druckes in denselben zerreissen können, auch ohne dass sich jedesmal vorher ein Aneurysma gebildet hat.

Von in Betracht kommenden Gefässerkrankungen kann man die arteriosklerotische Entartung ausschliessen. Zwar besteht an den Körperarterien und auch an den basalen Gehirnarterien ziemlich starke Arteriosklerose; allein die histologischen Befunde an den feineren Rindengefässen ergeben doch ganz andere Bilder, namentlich tritt der entzündliche Charakter und die Betheiligung der Intima zurück zu Gunsten eines mehr degenerativen Vorgangs, der hyalinen Entartung.

Das als „hyaline oder colloide Entartung des Gehirns“ und der Gehirngefässe von verschiedenen Autoren Beschriebene ist keine einheitliche Substanz. Auch bei dem Versuche, das von Lubarsch (12) für die hyalinen Substanzen gegebene Eintheilungsprincip hier anzuwenden, stösst man auf Schwierigkeiten. Neuerdings hat nun Alzheimer (1) die in der Literatur vorhandenen Fälle gesichtet, um einige eigene Beobachtungen vermehrt und daraus zwei Gruppen geformt. Er unterscheidet: 1. die colloide Entartung, bei welcher in einzelnen Abschnitten des Gehirns herdförmig „die Gefässwand erheblich verbreitert und in eine glasig homogene Substanz verwandelt ist, während sich Schollen der gleichen Substanz in der Umgebung der Gefässe im Gewebe abgelagert finden“. Die Masse dieser Substanz kann eine so beträchtliche sein, dass sie zur Vergrösserung einzelner Gehirntheile führt. Dieses „Colloid“ quillt und löst sich theilweise in kochendem Wasser

und in verdünnten Säuren oder Alkalien, färbt sich mit Carmin und Pikrocarmin roth, nach van Gieson leuchtend roth und nimmt die Weigert'sche Fibrinfärbung an. Alzheimer giebt selbst zu, dass er in diese Gruppe Substanzen verschiedener chemischer Werthigkeit zusammenfasst. Immerhin scheinen sie das eine Gemeinsame zu haben, dass sie durch Ausscheidung aus Bindegewebszellen gebildet werden (secretorisches conjunctivales Hyalin nach Lubarsch). Die zweite Form nach Alzheimer ist: 2. die eigentliche „hyaline oder hyalinsklerotische" Entartung, ein mehr sklerotischer Process, der charakterisirt ist durch eine „hyaline Homogenisirung der einzelnen Elemente der Gefässwand, während eine über den Ersatz der normalen Gewebsbestandtheile hinausgehende Einlagerung neugebildeter Eiweisskörper, wenn überhaupt, so doch in sehr unbeträchtlichem Grade stattfindet". Die „hyalinsklerotische" Form" ist beständig gegen kochendes Wasser, Säuren und Alkalien, giebt keine Fibrinreaction, färbt sich gewöhnlich nicht mit Carmin. Das Charakteristische und Gemeinsame dieser Gruppe scheint mir zu sein, dass es sich hier nicht um einen Ausscheidungsprocess, sondern um eine Umwandlung der Bindegewebszellen handelt (degeneratives, conjunctivales Hyalin nach Lubarsch). Aus der Literatur sind dahin zu rechnen die Fälle von Lubinoff und Neelsen, die Alzheimer(1) anführt, ferner eine Beobachtung von L. Meyer(14). Er beschreibt: „schlauchförmig erweiterte Capillaren; sie zeichneten sich durch das eigenthümlich glasartige Aussehen, die meist gefalteten und daher streifig erscheinenden Wandungen und die Veränderung ihrer Kerne aus". Weiter waren „die verdickten Wandungen oft wie geschichtet und diese faserigen Schichten wieder durch nester- und streifenförmige Einlagerungen von Kernen und Fettkörnchen auseinandergedrängt".

Friedmann (8) findet bei kleineren Gefässen „Degenerationszustände in Form von Verdickung und hyaliner Umwandlung der Wand".

Findley (7) spricht von einer „hyalin-fibrösen Degeneration an den kleinsten Arterien".

Manasse (13) beschreibt hyaline Thromben in den feineren Gefässen. Bei einem Falle von Typhus abdom. zeigte sich das Thromben enthaltende Gefäss „vollständig kernlose, helle, glänzende Wandungen".

Man wird, nach dem Gesagten, annehmen dürfen, dass es sich auch in unserem Falle um die zweite Form nach Alzheimer, die hyalinsklerotische Entartung, handelt. Abgesehen von den oben angegebenen Farbenreactionen und dem Verhalten der Substanz gegen Säuren und Alkalien spricht dafür auch der Umstand, dass hier eine diffuse

Erkrankung zahlreicher mittlerer und kleiner Gefässe vorliegt, wobei lediglich die Gefässwand der Umwandlung in Hyalin unterliegt, während eine Ablagerung dieser Substanz in der Umgebung fehlt.

Wir können an den beschriebenen Präparaten den Process in verschiedenen Stadien seiner Entwicklung beobachten. Den Beginn stellt wahrscheinlich die Zellwucherung dar, welche von der Adventitia ausgehend allmälig auch die anderen Gefässwände bis zur Intima ergreift und dabei den Lymphraum erweitert und ausfüllt (vgl. Fig. 4). Dann setzt die hyaline Degeneration des gewucherten Gewebes da ein, wo die Ernährungsverhältnisse am schlechtesten sind, in der Mitte der Wand (vergl. Fig. 5b). Ausscheidungsproducte der Gefässwandzellen kommen bei der Bildung der hyalinen Substanz wohl weniger in Betracht; der Hauptantheil wird geliefert durch die hyaline Umwandlung der gewucherten Zellen, wie das rasche und vollständige Verschwinden ihrer Kerne und das Zugrundegehen jeglicher Structur der Wandung beweist. Dagegen ist die Mitwirkung von Bestandtheilen des im Gefässrohr noch circulirenden Blutes nicht ausgeschlossen; sehen wir doch die in zelliger Wucherung begriffene Gefässwand allenthalben schon durchgängig für Leukocyten, rothe Blutkörperchen und für gerinnungsfähige, wahrscheinlich eiweissartige Flüssigkeiten (vergl. Fig. 4c und Fig. 6).

Ein Endstadium des Processes stellt die Aufblätterung der Gefässwand dar (vgl. Fig. 1, 2, 3). Dass es sich dabei nicht um ein durch Präparation oder Fixirung hervorgerufenes Kunstproduct handelt, beweisen die in den Lücken zwischen den Lamellen liegenden aus dem Blute stammenden Elemente; übrigens findet sich die Auffaserung nach Fixirungen und Einbettungen jeder Art. Wie weit sie speciell zu dem Bilde der hyalinen Degeneration gehört, lasse ich dahingestellt; ihre Bedeutung für das Zustandekommen der Blutungen habe ich vorhin hervorgehoben.

An der Obliteration der entarteten Gefässe betheiligen sich neben der gewucherten Intima anscheinend auch organisirte Thromben; auch dieses den völligen Verschluss des Gefässes herbeiführende Gewebe unterliegt schliesslich der hyalinen Degeneration (vergl. Fig. 3).

Die körnige Substanz, welche vielfach um kleine Gefässe und Capillaren eine breite homogene Zone bildet (Fig. 6), dürfte ein eiweissartiger Blutbestandtheil sein, der infolge der Durchlässigkeit der Wand ausgetreten ist. Auch Jacobsohn (10) hat bei arteriosklerotischen Gefässen solche perivasculäre Zonen beobachtet und bereits darauf hingewiesen, dass es sich nicht um ein sklerotisches Gewebe handelt. Der Befund zeigt, dass man nicht immer an ein durch die Härtung entstandenes Kunstproduct zu denken braucht, wenn man die Lymphscheide

der kleineren Gefässe stark erweitert sieht. Wie hier eine gerinnungsfähige und darum im mikroskopischen Bilde sichtbare Blutflüssigkeit, so kann in anderen Fällen bei geringerer Durchlässigkeit der Gefässwand eine ödematöse Flüssigkeit austreten, welche wir dann nicht mehr vorfinden, aber in ihren Folgen — Erweiterung der Lymphscheide, Auflockerung des umliegenden Hirngewebes — noch erkennen können.

Während der Correctur dieser Arbeit hatte ich gelegentlich einer anderen Untersuchung ein grösseres Material von Hirnrinden von Epileptikern, Paralytikern und senilen Individuen durchzusehen und habe dabei auch auf das Vorkommen hyaliner Gefässentartungen geachtet. Ich fand Folgendes:

1. In einem Fall von seniler Demenz zeigten die kleineren und kleinsten Arterien und Venen der Rinde (linke Praecentralwindung) dieselbe Form der hyalinen Degeneration, wie im oben beschriebenen Falle mit den gleichen Farbreactionen. Die Gefässwand ist verbreitert, kernlos und von gleichmässigem, hyalinen Aussehen, an einzelnen Stellen auch aufgefasert. Auch hier zeigt sich die Intima meist erhalten, der erweiterte Lymphraum durch die Wucherung ausgefüllt.

2. Bei Paralytikern ohne Complication mit Senium oder Alkoholdegeneration (6mal unter 14 Fällen) finden sich folgende Formen hyaliner Processe:

a) Zahlreiche Capillarwände leicht verbreitert, hyalin entartet und ohne Kernfärbung. Das Lumen enthält noch rothe Blutkörperchen. Die grösseren Gefässe sind frei von hyaliner Entartung. Die Farbreactionen sind die gleichen wie bei dem obigen Fall.

b) In mittleren Gefässen finden sich hyaline Thromben, entweder den ganzen Querschnitt des Gefässes einnehmend oder wandständig, so dass sie ein mit Blutkörperchen ausgefülltes ringförmiges Lumen bilden. Diese Thromben färben sich nach van Gieson leuchtendroth. Sie geben auch Fibrinreaction; trotzdem halte ich sie nicht für Fibrin. Sie sehen auf den Querschnitten sehr feinkörnig aus ohne jede Faserbildung und man erkennt, dass sich die fragliche Substanz auch zwischen die etwas aufgelockerten Schichten der sonst intacten Gefässwand fortsetzt. Sie scheinen mir identisch mit den von Manasse (13) beschriebenen hyalinen Thromben der Hirngefässe zu sein.

Die an den älteren Blutungsherden des beschriebenen Falles beobachteten Pigmentirungen und Ablagerungen einer farblosen eisenhaltigen Substanz haben an sich mit der hyalinen Gefässdegeneration nichts zu thun. Sie mögen aber als Beitrag zur Kenntniss von den Schicksalen des Blutfarbstoffes hier kurze Erwähnung finden; eine ausführlichere Besprechung behalte ich mir für eine spätere Publication vor. Bemerken will ich, dass die

Formolhärtung auf dieselben keinen Einfluss hat, da sich die gleiche Erscheinung auch an alkoholgehärteten Präparaten findet[1]). Die Ablagerung der an sich farblosen eisenhaltigen Substanz in den Wänden von Capillaren und kleineren Gefässen habe ich schon wiederholt bei kleineren Gehirnblutungen und blutigen Erweichungen beobachtet und jedesmal denselben Befund erhoben: Die Gefässe — oft ganze, ausgedehnte Capillarnetze — erschienen schon ungefärbt starr und glänzend, mit Hämatoxylin tiefschwarz, mit Ferrocyankali + Salzsäure blau. Um Verkalkungen handelt es sich dabei nicht, wie die einfache chemische Reaction beweist (vergl. Fig. 9 a und b).

Etwas Aehnliches erwähnt Neumann (16). Er hat einmal bei Gehirnherden die Eisenreaction beobachtet „an Gefässwandungen und zwar meistens in Fällen, in denen vor der Behandlung mit den Reagentien keine abnorme Färbung zu erkennen war“. Dann schildert er (17) bei der braunen Lungeninduration „ein Pigment, das sich vom Hämosiderin nicht unterscheidet. Es erscheint häufig sogar ganz farblos . . . und giebt stets volle, kräftige Eisenreaction“. Heile (9) sah bei Ochronose infolge eines abgekapselten Blutergusses eine ähnliche Imbibition des Fasernetzes mediastinaler Lymphdrüsen mit einer an sich farblosen, aber Eisenreation gebenden Substanz.

Ich halte die fragliche Substanz für ein Umwandlungsproduct des Hämosiderins und glaube, dass sie entsteht durch Imbibition und weitere Verarbeitung des Hämosiderins in erkrankten, aber noch lebensfähigen Zellen und Geweben; denn es handelt sich offenbar nicht um eine einfache Ablagerung, sondern um eine chemische Bindung oder Umwandlung. Ich (19) habe den gleichen Process bis jetzt in 5 Fällen von kleineren Gehirnblutungen auch an Ganglienzellen beobachtet und als Siderose derselben beschrieben. Die Zellen sehen ungefärbt glänzend und starr aus; mit Hämatoxylin färben sie sich intensiv schwarz, mit Ferrocyankali-Salzsäure lebhaft blau. Vom Kern sind nur noch Andeutungen vorhanden.[2]) Die Substanz scheint keiner weiteren Zersetzung zu unterliegen; denn ich habe solche Zellen einmal bei einem 12jährigen Knaben im Rande eines porencephalischen Defectes gesehen, der sicher in den ersten Lebensjahren, wenn nicht fötal entstanden war.

---

1) Vergl. Browicz, Ueber die Einwirkung des Formalins auf das in den Geweben vorfindbare Hämoglobin. Virchow's Archiv Bd. 162.

2) Den Einwand Obersteiner's (18), dass es sich dabei um Kalkimprägnation handelt, muss ich zurückweisen, da die fraglichen Zellen eben keine Kalkreaction, und verkalkte Ganglienzellen keine Eisenreaction geben, wie ich an entsprechenden Controlpräparaten fand.

Was die übrigen Veränderungen der Hirnsubstanz betrifft, so kommt die Auflockerung der Hirnsubstanz in der Umgebung der erkrankten Gefässe wohl durch ein perivasculäres Oedem zu Stande. In dem aufgelockerten Gewebe hat sich weiterhin eine Gliawucherung etablirt und zwar in Form von sehr grossen Spinnenzellen, während die freien Fasern an Zahl und Stärke nicht wesentlich verändert sind. Der Befund ähnelt dem von Alzheimer (3) bei der herdförmigen arteriosklerotischen Erkrankung beschriebenen perivasculärer Gliose. Ich halte die Spinnenzellen wegen der Grösse ihres Leibes, der lebhaft gefärbten, oft doppelten Kerne und der derben (nach Weigert sich blau färbenden) Ausläufer für junge Bildungen, die vielleicht später durch Rückbildung des Zellleibes zur Entstehnng freier Fasern führen. In den subpialen Bindeschichten finden sich durchweg vermehrte, derbe Gliafasern. Das Protoplasma der Ganglienzellen lässt trotz der starken Ernährungsstörung im histologischen Bilde keine Abweichung von dem, was man als normal bezeichnet, erkennen. Es beweist dies wieder, wie wenig wir im Stande sind, mit unseren Methoden ein Urtheil über die Schädigung der Ganglienzellen durch Vorgänge mannigfacher Art zu gewinnen. Dass die functionirende Nervensubstanz erheblich gelitten hat, beweist der Ausfall der Tangentialfasern; es entspricht dies einigermassen dem schweren klinischen Bilde.

Zusammenfassend möchte ich Folgendes bemerken:

1. Es können multiple, spontane Hirnbutungen zu Stande kommen bei schweren Gefässerkrankungen ohne Bildung von Miliaraneurysmen.

2. Eine solche Gefässerkrankung ist die hyaline Sklerose oder hyaline Entartung im Sinne Alzheimers. Nach Lubarsch ist die so gebildete Substanz zu bezeichnen als degeneratives, intracelluläres conjunctivales Hyalin.

3. Dieses Hyalin hat folgende Characteristica: Es entsteht durch Umwandlung der (vorher gewucherten) Gefässwandzellen vielleicht unter Mitwirkung von Blutsubstanzen, tritt diffus an den Gefässen mittleren und kleinsten Calibers auf und führt nicht zu herdförmigen Vergrösserungen einzelner Hirntheile. Es ist widerstandsfähig gegen Säuren und Alkalien, giebt keine Amyloid- und keine Fibrinreaction, färbt sich mit Hämatoxylin diffus violett, mit Pikrocarmin gelb, nach van Gieson leuchtend roth.

4. Durch Auffaserung der entarteten Gefässwand kommen die Blutungen zu Stande.

5. Das Hirngewebe in der Umgebung der hyalin er-

krankten Gefässe bietet häufig das Bild der perivasculären Gliose (Alzheimer).

6. Als Nebenbefund ist zu erwähnen, dass in einzelnen Fällen erkrankte Gefässwände und ebenso Ganglienzellen einen an sich farblosen, aber eisenhaltigen Bestandtheil des Hämoglobins aufnehmen können. Sie geben dann mit Hämatoxylin eine schwarze, mit Ferrocyankali-Salzsäure eine blaue charakteristische Färbung.

Zum Schluss gestatte ich mir, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. A. Cramer, für die Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Alzheimer, Die Colloidentartung des Gehirns. Dieses Archiv Bd. 30.
2. Derselbe, Neuere Arbeiten über Dementia senilis und die auf atheromatösen Gefässerkrankungen basirenden Hirnerkrankungen. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1898. Heft 1.
3. Derselbe, Ueber perivasculäre Gliose. Allg. Zeitschr. für Psych. 1897.
4. Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1894.
5. Charcot et Bouchard, Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Archives de physiologie, 1868, p. 110.
6. Eppinger, Die miliaren Hirnarterienaneurysmen. Virchow's Archiv Bd. 111.
7. Findlay, Observations on the normal and pathological histology of the choroid plexusses. Journ. of ment. science. Vol. 44.
8. Friedmann, Folgezustände nach Kopferschütterungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 11.
9. Heile, Ueber Ochronose. Virchow's Archiv Bd. 160.
10. Jacobsohn, Ueber die schwere Form der Arteriosklerose des Centralnervensystems. Dieses Archiv Bd. 27.
11. Löwenfeld, Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden, 1886.
12. Lubarsch, Ueber hyaline und amyloide Entartung. In Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allg. Path., 1894 und 1897.
13. Manasse, Ueber hyaline Balken und Thromben in den Gehirngefässen. Virchow's Archiv Bd. 130.
14. Meyer, L., Aneurysmatische Entartung der Gehirnrinde. Dieses Archiv Bd. 1.
15. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien, 1897. S. 686ff.
16. Neumann, Beitrag zur Kenntniss der patholog. Pigmente. Virchow's Archiv Bd. 111.

17. Derselbe, Das Pigment der braunen Lungeninduration. Virchow's Archiv Bd. 161.
18. Obersteiner, Im Jahresbericht über die Leist. und Fortschr. der Psych. und Neurol. Jahrg. 1898, S. 219.
19. Weber, L. W., Ueber Eiseninfiltration der Ganglienzellen. Monatsschr. für Psych. und Neur. Bd. III.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VIII).

Figur 1. Hämatoxylinfärbung.

Winkel Obj. 8, Ocul. 4.

Hyaline Entartung eines kleineren, noch bluthaltigen Gefässes. Die Wand, ohne Kernfärbung, ist aufgefasert. Nur in den äussersten Schichten der Gefässwand noch einige Kerne.

a) Lumen des Gefässes.

b) Erweiterte, durch das verdickte Gefäss ausgefüllte Lymphscheide.

Figur 2. Hämatoxylinfärbung.

Winkel Obj. 4, Ocul. 4.

Aus einer Schnittserie durch eine frische Blutung. Das schräggeschnittene Gefäss (Vene) ist an der Umbiegungsstelle aufgefasert, die einzelnen Lamellen sind zerrissen.

a) Gefässwand.

b) Umbiegungs- und Rupturstelle.

Figur 3. Färbung nach van Gieson.

Winkel Obj. 8, Ocul. 2.

Hyalin entartetes und völlig obliterirtes Gefäss von lamellärem Bau. Das Hirngewebe ist in der nächsten Umgebung der Gefässwand stark aufgelockert, so dass die Grenze zwischen ihm und der Gefässwand undeutlich wird.

a) Gefäss.

b) Zone des aufgelockerten Hirngewebes.

c) Rest des Lumens, enthält einige rothe Blutkörperchen.

d) Pigmentmassen.

Figur 4. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Winkel Obj. 8, Ocul. 4.

Beginn des Erkrankungsprocesses. Lebhafte Zellwucherung der Gefässwand bis zur Ausfüllung des erweiterten Lymphraumes. Durchlässigkeit der Gefässwand für Blut.

a) Wuchernde Intima.

b) Erweiterte Lymphscheide mit jungen Zellen erfüllt.

c) Kleine Blutung.

Figur 5. Pikrocarminfärbung.

Winkel Obj. 8, Ocul. 4.

Nächstes Stadium der Erkrankung. Ein Theil der gewucherten Zellen ist hyalin umgewandelt.

a) Erweiterte, mit Zellen und einzelnen Bindegewebsfasern gefüllte Lymphscheide.

b) Hyalin entarte Zone.

Figur 6. Färbung nach van Gieson.

Winkel Obj. 4, Ocul. 2.

Ausscheidung einer homogenen, gerinnungsfähigen Substanz in die erweiterte Lymphscheide.

a) schräg- } durchnittene kleinste Vene.
b) quer- }

Figur 7. Weigert'sche Gliafärbung.

Winkel Obj. 8, Ocul. 4.

Spinnenzellenwucherung in der Umgebung zweier hyaliner Gefässe. Die Ausläufer hängen theils völlig mit dem Leibe der Gliazellen zusammen, theils gehen sie daran vorüber.

a) Gefässe.

c) Spinnenzellen.

Figur 8. Präparat nur mit Ferrocyankali-Salzsäure behandelt.

Winkel Obj. 8, Ocul 4.

Das Hirngewebe ungefärbt. Ein obliterirtes Gefäss der Pia zeigt einzelne durch Blutfarbstoff gelb tingirte Fasern. Kleinere Gefässe, Capillaren, Bindegewebsfasern geben Eisenreaction.

a) Obliterirtes Piagefäss.

b) Kleinere Gefässe der Pia.

c) Ein Gefäss, dessen ganze Wand Eisenreaction giebt.

d) Pia.

e) Hirnsubstanz.

f) Capillaren mit Eisenreaction.

Figur 9. Ferrocyankali-Salzsäure.

Winkel Obj. 8, Ocul. 4.

Eisenreaction an kleinster Arterie und an einer Capillare. Die spiralig um das Gefäss verlaufenden Ringe sind Bindegewebsbündel.

a) Arterie.

b) Capillare.

VIII.

Aus dem Ambulatorium für Nervenkrankheiten des St. Rochusspitals in Budapest. Vorstand: Univ.-Docent Dr. Julius Donath.

Encephalopathia infantilis epileptica.

Von

Dr. **Hugo Lukács**
in Budapest.

Die Grenze der genuinen Epilepsie kann noch immer nicht gezogen werden. Es ist eine offene Frage, wann von genuiner Epilepsie, und wann von epileptischen Anfällen als Symptom zu sprechen sei.

Bei der Epilepsie des Kindesalters glauben wir mit vollem Rechte behaupten zu können, dass die Anfälle in den meisten Fällen als Symptome einer besonderen Krankheitsform anzusehen seien. Unsere Behauptung ist nicht neu; wir finden sie in der Literatur hie und da ausgesprochen, und doch hat sich die zu besprechende Krankheitsform die ihr gebührende Beachtung nicht erringen können. Die Beobachtung zeigt, dass die epileptischen Anfälle im Kindesalter am häufigsten in Begleitung encephalopathischer Veränderungen auftreten. Wir sehen im Kindesalter neben den Symptomen der Epilepsie eine ganze Reihe der krankhaften Erscheinungen, welche entweder gar nicht bei der gewöhnlichen Epilepsie vorkommen, oder aber einen in vieler Hinsicht abweichenden Charakter zeigen, und dass der Zeitpunkt ihres Auftrittes ein ganz anderer ist. Ein Theil dieser Erkrankungen gehört der besonders von den Franzosen aufgestellten Krankheitsform, der posthemiplegischen infantilen Epilepsie an. Aber in den meisten Fällen ist Hemiplegie nicht vorhanden. In einer anderen Anzahl der Fälle finden wir neben den epileptischen Anfällen Idiotismus. Die deutschen Autoren sprechen von einer „Idiotie mit Epilepsie". Diese Fälle müssten also hieher gezählt werden. Wie sollen wir nun aber jene Fälle

benennen, wo folgende drei Hauptsymptome: Hemiplegie, Idiotismus und Epilepsie neben einander bestehen? Bei derartigen Kindern beobachten wir, dass diese drei Symptome in verschiedener Weise ausgesprochen vorhanden sind. Nie fehlt hier die physische und ganz besonders die psychische Entartung. Diese Entartung kann vererbt, aber auch — und das ist ein wichtiger Umstand — erworben sein.

Das Krankheitsbild, um das es sich hier handelt, ist kein seltenes. Und doch giebt es dafür — trotz charakteristischem Typus und Verlauf — keine allgemein anerkannte Bezeichnung. Dieser Mangel wird besonders dann bemerkbar, wenn wir uns mit der Literatur der Krankheit befassen. Kann es für unsere Auffassung gleichgültig sein, dass wir für diese gar nicht seltene Krankheit drei bis vier Krankheitsnamen nöthig haben? Das würde soviel bedeuten, dass es sich um eine Coincidenz eben so vieler Krankheitsformen handelt. Dem ist aber nicht so! Denn all' die Symptome haben sich auf derselben Grundlage entwickelt. Dass diese Symptome auch als selbstständige Krankheitsformen auftreten können, ändert nichts an der Sache. Wer würde die Convulsionen eines Paralytikers Epilepsie oder die secundäre Demenz Idiotismus nennen?

Wie sollen wir also die Krankheit benennen? — Encephalitis und Encephalopathia infantilis läge am nächsten. In Deutschland jedoch wird nach Strümpell unter „Encephalitis infantilis" eine acute fieberhafte Krankheit verstanden, die meistens letal endet. Die Franzosen dagegen haben durch die hervorragenden Arbeiten von Cotard, Bourneville, Willeaumier die Krankheitform der Encephalitis infantilis auf eine bedeutend breitere Basis gestellt.

Brissaud z. B. beschreibt die Krankheit auch thatsächlich unter diesem Namen. Wie sollen wir es aber verstehen, wenn er trotzdem die Epilepsia infantilis posthemiplegia besonders bespricht, trotzdem er dadurch natürlicher Weise sich zu wiederholen gezwungen wird? Der Umstand dass in einem oder anderen Falle die Hemiplegie fortbesteht, oder die halbseitige Lähmung nur eine vorübergehende war, oder dass die Lähmung nur durch eine choreaartige Zwangsbewegung angedeutet ist, kann, da es sich dann nur um graduelle Unterschiede handelt, die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes nicht stören.

Auch wenn die Hemiplegie überhaupt nicht vorhanden ist, der Verlauf der Krankheit aber derselbe ist, werden wir diese auf encephalopathische Veränderungen weisenden Symptome nicht auf dieselbe Erkrankung zurückführen? — Aber trotzdem dürfen wir nicht von Encephalitis sprechen, denn darunter verstehen wir eine Entzündung, der weder das anatomische Bild, noch die klinischen Erscheinungen ent-

sprechen. Wenn auch die primäre Ursache eine Entzündung war, und sie ist es nicht immer, auch dann sind es die durch die primäre Schädigung verursachten regressiven Vorgänge (Degeneration, Sklerose, Porencephalie, Atrophie) und Hypoplasien und sogar Aplasien, durch welche die Krankheit bedingt wird. In diesem Sinne ist die Encephalopathie die Grundlage der Krankheit, dagegen kann die Encephalitis als Krankheitsursache gelten.

Nach alledem glaube ich, dieser Krankheit mit Recht die Bezeichnung „Encephalopathia infantilis epileptica" geben zu können, wenn wir schon auf das epileptische Symptom Gewicht legen wollen. Das ist der Standpunkt den ich einnehme. Und nun möchte ich ein Bild der Krankheit entwerfen, wobei ich mich, soweit als möglich, auf eigene Beobachtung stützen will.

Die vollständig ausgebildete Krankheit ist immer die späte Folge einer intrauterin oder extrauterin erfolgten Schädigung des Gehirns. In den meisten Fällen liegt eine Infection zu Grunde, aber sie kann auch durch Trauma, schwere Geburt, fehlerhafte Lage im Uterus, Tumor, oder auch durch Intoxication verursacht werden. Zu bemerken ist, dass die stationären Symptome auch bei Infectionen erst nach dem Verlaufe der acuten Erkrankung auftreten, und dass bis zur vollkommenen Entwickelung des Krankheitsbildes oft lange Zeit vergeht. Dies wird begreiflich, wenn wir bedenken dass wir es mit secundären Veränderungen: Porencephalie, Sklerose, Cysten, perivasculäre Hypertrophie, Hypoplasie, Atrophie u. s. w. zu thun haben.

Von diesen infectiösen Kinderkrankheiten sind es hauptsächlich die Scarlatina und die Meningitis, in deren Folge sich die Krankheit entwickelt. Was die Diphtherie anlangt, scheint es, als ob das periphere Nervensystem öfter darunter leide. Die Diagnose der Encephalitis infantilis Strümpell ist in vivo kaum zu stellen.

Doch mag es im gegebenen Falle sehr schwierig sein, diese längst abgelaufene Krankheit zu eruiren.

Wir können nur nach den Symptomen: Fieber, Eclampsie, Opisthotonus, dem sogenannten Muldenbauch u. s. w. fragen. Eine infectiöse Krankheit kann auch intrauterin Ausgangspunkt encephalopathischer Veränderungen werden. Diesbezüglich genügt der Hinweis auf die Lues. Ich habe ein Kind beobachtet, bei dem als primäre Ursache, da sonst Alles ausgeschlossen werden konnte, Typhus in Betracht kam, welchen die Mutter im achten Monat ihrer Schwangerschaft durchgemacht hatte. Auch kann ein intrauterin erlittener Druck bedingt durch Deformität des Beckens oder fehlerhafte Lage die mangelhafte Entwickelung des Nervensystems verursachen.

Unter den ätiologischen Momenten ist der von Gowers betonte Rachitismus nicht zu vergessen. Er definirt nicht näher, was darunter zu verstehen ist. Wir glauben, dass jede Dyscrasie dahin gehört, durch welche die normale Entwicklung überhaupt und somit auch die des Nervensystems gehemmt wird. Und so wäre z. B. auch die Intoxication besonders durch Alcohol (die auch intrauterin möglich ist) hierher zu rechnen. Natürlich denken wir in erster Reihe an die Rachitis, durch welche nicht nur eine allgemeine Dyscrasie bedingt, sondern höchst wahrscheinlich auch das Nervensystem direct schädlich beeinflusst wird (Laryngospasmus, Eclampsie?)

Die ätiologische Einheit ist nach alledem eine beliebige, das kindliche Gehirn treffende Schädigung. Aus dem bisher Gesagten folgt, dass das anatomische Bild kein einheitliches sein kann. Die Natur, die Grösse, die Localisation, der Zeitpunkt des primären Insultes sind wichtige Momente, welche den Ablauf der Folgezustände verschieden beeinflussen. Die zur Verfügung stehenden Beobachtungen und Sectionen genügen bei weitem nicht dazu, um den Einfluss aller dieser Momente richtig beurtheilen zu können. Es sind dies wichtige Fragen, die noch der Lösung harren. Eine weitere Folge ist, dass auch das klinische Bild sehr veränderlich sein muss. Und diese Veränderlichkeit hat es mit sich gebracht, dass die Erkrankung nie als nosologische Einheit aufgefasst wurde.

Ehe wir die Beschreibung der physischen und psychischen Symptome geben, wollen wir Einiges über die degenerativen Stigmata erwähnen. Wir haben bei der Beschreibung der ätiologischen Momente, dieser bei unseren Kranken fast nie fehlenden Stigmata keine Erwähnung gethan, aus dem Grunde, weil gerade bei dieser Krankheit es unmöglich zu bestimmen ist, welche Degenerationszeichen hereditär und welche erworben sind. Wir wissen, dass der grösste Theil dieser Degenerationszeichen auch erworben werden kann, d. h. sie sind durch die encephalopathische Erkrankung selbst bedingt. Die Behauptung, dass die Krankheit nur bei erblich belasteten sich entwickelt, ist nicht haltbar, da sie auch durch eine Infection verursacht werden kann. Was die Degenerationszeichen anlangt, so ist es bisher nur für einen kleinen Theil derselben nicht gelungen, sie experimentell hervorzurufen. Um nur ein Beispiel zu nennen, gelang es Lemoine durch Schädigung des Gehirns die Asymmetrie der Gesichtsknochen hervorzubringen. Bei der Hälfte der beobachten Fälle konnte ich hereditäre Belastung nicht im mindesten nachweisen. Zugestanden, dass alle belastenden Momente schon wegen der vielen Schwierigkeiten sie zu eruiren, nicht immer bekannt werden, kann man doch gerade bei dieser Krankheit

die Degenerationszeichen nicht als Beweise der Heredität gelten lassen. Dasselbe gilt für den psychischen Charakter. Die hereditäre Belastung, die Encephalopathie und gewiss auch die Epilepsie bedingen eine Psyche, die natürlicher Weise gleichfalls den Charakter der Degenerirten aufweist.

Nun wollen wir der Reihe nach die motorischen, nutritiven, sensorischen und psychischen Störungen und die epileptischen Symptome besprechen. Von den motorischen Störungen sind die spastischen Lähmungen die bedeutendsten. Meistens haben wir es mit einer Hemiplegie zu thun, aber ich habe Fälle von Monoplegie und einmal eine zwar schnell vorübergehende Paraplegie beobachten können. Die Lähmungen können angeboren sein, oder sie treten im Verlaufe einer infectiösen Krankheit auf. Merkwürdigerweise wird die Lähmung erst nach Ablauf der acuten Erscheinungen wahrgenommen. Das Entstehen der Hemiplegie ist kein auffälliges. Verständlich wird dies, wenn wir bedenken, dass Convulsionen bei der acuten Encephalitis häufig sind, dass die dabei bewusstlosen Kranken sich willkürlich nicht bewegen, das starre Ausgestrecktsein sogar ein charakteristisches Symptom bildet. Auch kommt Erbrechen, besonders anfangs der Krankheit häufig vor. So kann, wenn die Ursache der Lähmung eine Haemorrhagie ist, selbst die Apoplexie unbemerkt bleiben. Die Ursache ist aber nicht immer Haemorrhagie, sondern öfters eine sich langsam entwickelnde diffuse encephalitische Veränderung der motorischen Centren, welche keine apoplectiformen Symptome verursachte.

Diese spastischen Lähmungen näher zu beschreiben ist überflüssig, doch will ich darauf aufmerksam machen, dass sie nie totale sind. Zuweilen bleiben sie bestehen, am häufigsten aber werden sie mit der Zeit theilweise oder gänzlich rückgängig. Die leichtesten Fälle werden so beschrieben, dass das Kind das Gehen „von Neuem erlernen müsste.“ Manchmal schwindet die Lähmung vollkommen, oft bleibt eine leichte oder schwere Form der spastischen Lähmung, häufig nur Schwäche und Ungeschicklichkeit der Extremitäten zurück. Viele Autoren halten die motorischen Störungen dieser Kranken wie Athetose, Chorea, Tremor für ein Zeichen der vorangegangenen Lähmung.

Die Athetose wird als ein häufiges Symptom betrachtet. Ich habe aber nie eine der typischen Athetose der Erwachsenen vollkommenen entsprechende Form beobachten können, und darum möchte ich lieber die von Gowers stammende Benennung „Spasme mobile“ benutzen. Dass dieselbe an solchen Extremitäten bestehen kann, wo die Lähmung vollkommen geschwunden ist, beweist der Fall eines vierzehnjährigen Mädchens, bei welcher die linke obere Extremität von hochgradigem

Spasme mobile befallen war, als einzigem Rest einer in ihrem vierten Jahre erlittenen Hemiplegie. Sonst hat die Extremität weder an Kraft noch an Wachsthum Schaden gelitten.

Ein weit häufigeres Symptom ist das Zittern, das meist constant ist. Ich habe Fälle beobachtet, wo es auf Intentionsbewegungen stärker wurde. Auch sah ich Fälle von halbseitigem Tremor, wo nie Hemiplegie vorhanden war. Oft sahen wir auch an Extremitäten, nach geheilter Lähmung, choreaartige Bewegungen. Diese Bewegungen dürfen natürlich nicht mit der von Gowers beschriebenen und nach seiner Meinung häufig mit Epilepsie associirten typischen Chorea verwechselt werden. Wir halten die Ansicht von Freud und Rie, dass nämlich alle diese motorischen Störungen als secundäre Symptome einer vorübergegangenen Lähmung zu betrachten sind, vollkommen berechtigt. Ich schliesse mich sogar der Ansicht Olmont's an, der sie für Aequivalente der Lähmung hält. Bestärkt wird diese Ansicht dadurch, dass Freud und Rie an nicht gelähmten Extremitäten, welche von Spasme mobile oder choreaartiger Bewegung befallen waren, die die infantile Lähmung meist begleitende Atrophie constatiren konnten. Wodurch ist nun die Atrophie bedingt?

Nach Fèré ist die Atrophie um so bedeutender, je früher die Läsion eingetreten ist. Am bedeutendsten also bei den congenitalen Fällen. Hingegen glauben Freud und Rie dass weder der Zeitpunkt der Läsion, noch die Dauer oder der Grad der Lähmung von bedeutendem Einflusse seien, sondern legen, indem sie sich auf die Beobachtungen der bei Hemiplegie der Erwachsenen auftretenden Atrophien stützen (Quinke, Borgherini), auf die Localisation das Hauptgewicht. Aber auch sie heben hervor, dass die Atrophie bei den constanten Lähmungen am stärksten ist. Nach meiner Ansicht sind diese trophischen Störungen keineswegs identisch mit den bei Erwachsenen zu beobachtenden Atrophien. Denn während die Läsionen bei der Hemiplegie der Erwachsenen seltener cortical sind, ist es die encephalitische Läsion dagegen fast immer; ausserdem richten sich bei den Erwachsenen die secundären Vorgänge nach Neuronen, während die Veränderungen bei dem in der Entwicklung sich befindenden Kinde diffuser Art sind. Diese diffuse Verbreitung der secundären Vorgänge bedingt es nun, dass Atrophie und Localisation der Läsion nicht im direkten Zusammenhang zu bringen sind.

Ausserdem ist die Atrophie bei der Hemiplegie der Erwachsenen kein häufiges Symptom, beschränkt sich meistens auf eine Muskelgruppe, während die atrophischen Störungen bei der infantilen Hemiplegie ein wesentliches, häufiges Symptom sind und sich auf Haut

Muskeln und Knochen erstrecken. Die Ursache dieser Verschiedenheit ist unbedingt in dem Umstande zu suchen, dass wir es mit in der Entwicklung befindlichen Individuen zu thun haben. Bei diesen wird das ganze motorische System durch die Läsion geschädigt. Die Läsion der corticalen Bewegungscentren ist sozusagen als ein natürliches Gudden'sches Experiment zu betrachten, das die Degeneration oder Nichtentwicklung der Pyramidenbahnen zu Folge haben wird. Thatsächlich sind solche anatomischen Befunde keine Seltenheit. (Henoch, Freund.) Wir müssen immer vor Augen halten, was Charcot, Cotarde und Bourneville so oft betonen, dass nämlich bei der Encephalopathia infantilis eine kleinere Läsion auch schwere Folgen haben kann, da sie die Entwicklung hemmmt.

Es ist nicht meine Absicht mich weiter mit dieser Frage zu befassen, es genügt auf die Monographien Fèrès über Epilepsie und auf Freund's „Infantile Cerebral-Lähmung" hinzuweisen.

Bei der Natur der Erkrankung ist es selbstverständlich, dass die Gehirnnerven oft krankhafte Symptome zeigen. Einen Theil dieser Symptome finden wir schon unter den Degenerationszeichen beschrieben. Auffallend ist, dass auf Bulbärparalyse weisende Symptome, also Lähmungen des Glossopharyngeus, Hypoglossus und Vagus zu den Seltenheiten gehören.

Die Lähmungserscheinungen weisen vielmehr auf die Polioencephalitis Wernicke hin. Die Abgrenzung ist aber keine scharfe, wie es die oft beobachteten Facialislähmungen beweisen. Die Frage wäre überhaupt zu beantworten, ob diese Lähmungserscheinungen bei dieser Krankheit durch corticale oder nucleäre Schädigung hervorgerufen werden. Seitens des Opticus sahen wir verminderte Sehschärfe, auch vollkommene Blindheit. Wie alle übrigen, kann auch dieses Symptom angeboren oder erworben sein. Ein sehr häufiges Symptom ist Strabismus, insbesondere Strabismus convergens. Auch sahen wir öfters Nystagmus. Nach Fuchs soll bei angeborener Blindheit kein Nystagmus zustande kommen, doch konnte ich in einem Falle, wo nur minimale Lichtempfindung vorhanden war, Nystagmus constatiren. Auffallend ist, dass während Freud und Rie in 75 pCt. der Fälle Störungen im Gebiete des Facialis constatiren konnten, ich nur selten die Parese des Facialis fand. Endlich ist auch Taubheit ein häufiges Symptom. — Bezüglich der Störungen des Opticus Facialis und Acusticus, steht die Möglichkeit corticaler Läsionen ausser jedem Zweifel. Was aber die Augenmuskellähmungen anlangt, so ist nur für die Ptose ein corticaler Ursprung festgestellt. Die Thatsache, dass — soweit mir bekannt — Lähmungen der Binnenmuskeln des Auges in diesem Falle nicht

angetroffen werden, spricht dafür, dass es sich hier nicht um nucleare Lähmungen handelt. Allerdings könnte eine subependymale Encephalitis solche Lähmungen hervorrufen. Doch müsste für solche Fälle festgestellt werden, dass Strabismus und Nystagmus nicht durch verminderte Sehschärfe bedingt sind; ob also die Ursache nicht in dem Auge selbst zu suchen sei. Zur Beantwortung dieser Fragen liegen uns viel zu wenig klinische und noch viel weniger anatomische Befunde vor. — Bei unseren Kranken finden wir oft Taubstummheit. Bei den congenitalen Fällen ist dies nicht auffallend. Beachtung verdient aber ein Fall, wo nach einer acuten Krankheit (wahrscheinlich Meningitis) das zehnjährige Kind taub und stumm wurde. Die Ursache der Stummheit suchen wir vergeblich bei der Stimmbildung; auch können wir nicht glauben, dass das Kind das Sprechen vergessen hat, da die Taubstummheit auf einmal, gleich nach dem Ablaufe der Krankheit sich eingestellt hat. Uebrigens kenne ich eine encephalopatische Kranke, die, trotzdem sie seit 15 Jahren taub ist, das Sprechen nicht verlernt hat. Wir müssen also die Ursache der Stummheit in diesem Falle in die Hirnrinde verlegen. Noch einen Fall möchte ich erwähnen: es handelt sich um einen kranken Knaben, bei dem ich neben einer drei Wochen dauernden rechtsseitigen Hemiplegie Aphasie zu beobachten Gelegenheit hatte. Interessant ist dies insofern, als Cotarde und Bourneville behauptet haben, dass die infantile Hemiplegie nie von Aphasie begleitet werde. Sie erklären das damit, dass die dritte Frontalwindung beim Kinde leicht die Rolle der Insel übernehmen könnte. Abgesehen davon, dass die Hypothese wenig begründet ist, hat auch Oppenheim öfter Aphasie bei infantiler Hemiplegie beobachtet. Man muss aber die Aphasie von anderen Sprachstörungen unterscheiden, so z. B. wenn das Kind allmälig das Sprechen verlernt. Die Taubheit wird häufig durch eine — häufig putride — Entzündung des Ohres verursacht. Dasselbe hat auch Oppenheim beobachtet.

Was nun die Psyche der Kranken anbelangt, so muss man zugestehen, dass dieselbe, ausser der Degeneration, auch durch die Epilepsie beeinflusst wird. Doch soll man diesen Einfluss nicht überschätzen. Denn wie der Schwachsinn im Allgemeinen, so besteht auch der moralische Schwachsinn der Kranken oft lange vor dem Erscheinen der Epilepsie, und kann sogar ganz denselben Grad und Charakter zeigen, wie bei Kranken ohne epileptische Anfälle. Das Auftreten der Anfälle kann die psychische Störung, welche bei weitem nicht dieselbe ist wie bei der genuinen Epilepsie, wohl verschlimmern, doch kaum qualitativ ändern. Bemerkenswerth ist es, und alle Autoren stimmen dem bei,

achten. Marie weist darauf hin, das die Anfälle sehr oft an Jackson'sche Epilepsie erinnern, da sie oft halbseitig sind. Auch Féré, Gowers und Andere haben dasselbe bemerkt. Nach Féré werden auch solche Anfälle später allgemein. Doch fangen sie auch dann auf derselben Seite an, die früher allein befallen war.

Dasselbe konnte ich in zwei Fällen beobachten; sonst waren die Anfälle immer allgemein. Féré macht darauf aufmerksam, dass das intact bleibende Bewusstsein gleichfalls auf die Jackson'sche Epilepsie hinweist. Dies sah ich in einem Falle. Uebrigens zeigten die Anfälle die für die Epilepsie typischen Erscheinungen: anfangs tonische, später clonische Krämpfe, Harnabgang, Bisswunden, blutigen Speichel, vollkommene Amnesie, überhaupt Alles, was bei epileptischen Anfällen vorzukommen pflegt. Neben diesen grossen Anfällen können kleinere, in Form von Absencen, einige Minuten anhaltende Muskelzuckungen u. s. w. vorkommen. Ich konnte Status epilepticus und in einem Falle epileptische Aequivalente beobachten. Die Schwere, die Häufigkeit, die Dauer der Anfälle können sehr verschieden sein.

Wie Gowers, Féré, Freund habe ich auch die Häufigkeit der Aura constatiren können. Doch ist die Behauptung nicht stichhaltig, dass dieselbe ausnahmslos vorhanden sei. Die Intelligenz der Kranken reicht nicht immer dazu aus, dass sie die Aura beschreiben könnten, aber sie machen oft genug ihre Umgebung aufmerksam, dass sie einen Anfall erwarten.

In den meisten Fällen traten die epileptischen Anfälle gleich nach dem Ablaufe der acuten Krankheit auf.

Aber auch erst nach Wochen, Monaten oder gar Jahren können die Anfälle auftreten. In einigen Fällen konnte ich beobachten, wie aus der Eklampsie — ein häufiges Symptom der acuten Erkrankung — sich gradatim die epileptischen Anfälle entwickelten. Auch sah ich Fälle, wo anfangs das Bewusstsein kaum beeinflusst war, aber nach Wochen Anfälle mit vollständiger Bewusstlosigkeit auftraten.

In der Krankengeschichte der meisten Kranken kommen Eklampsie und Enuresis nocturna vor. Die Eklampsie kann nicht nur als Symptom einer acuten Encephalitis, sondern auch unabhängig davon auftreten. Es würde zu weit führen die Bedeutung dieses Symptoms zu untersuchen. Ich will nur bemerken, dass, wie man auch darüber denken möge, es gewiss ist, dass bei Eklampsie die Reflexerregbarkeit gesteigert ist. Die Enuresis ist wohl nicht direct als encephalitisches Symptom aufzufassen. Mendelssohn will es ohne Ausnahme als Folge der Unzulänglichkeit der Sphinctermuskulatur betrachten, was nach ihm schon dadurch bewiesen sei, dass es durch Kräftigung des Sphinc-

ters immer geheilt werden könne. Doch da wir so oft hören, dass dieses Symptom bei Epileptikern früher vorhanden war, als die Anfälle, so dürfen wir vermuthen, dass dieses Bettnässen in unbemerkt gebliebenen nächtlichen Anfällen erfolgt ist. Wir wissen doch, wie oft die Anfälle im Anfange nur Nachts vorkommen, und die Kranken manchmal lange Zeit keine Kenntniss davon haben.

Es mögen nun hier einige statistische Daten Platz finden.

Unter 142 epileptischen Kranken erschien der erste Anfall:

bis	zum	12. Jahre	bei	43	Kranken,	
"	"	20.	"	"	44	"
"	"	30.	"	"	32	"
"	"	40.	"	"	14	"
über		40 Jahre	bei	9	Kranken.	

Diese unsere Statistik stimmt im Grossen und Ganzen mit der von Beau, Hasse, Terezikievicz (Charité) überein.

Die meisten epileptischen Erkrankungen fallen also in das Kindesalter. Wenn wir nun bemerken, dass bei Epilepsie im Kindesalter in 25 unter 43 Fällen, d. h. in 58,3 pCt. - die nicht vollkommen ausgeprägten Fälle nicht eingerechnet — die Encephalopathia infantilis bestimmt zu diagnosticiren war, so ist auch numerisch bewiesen, dass die Epilepsie bei Encephalopathia infantilis mit vollem Rechte von der genuinen Epilepsie abzusondern ist.

Alle Autoren betrachten die epileptischen Anfälle als ein häufiges Symptom der Encephalopathia infantilis. Gowers fand sie in 75, Sachs in 50, Gaudard in 12 pCt., Lovet, der zufällig schwere Fälle beobachtete, fand sie unter 26 Fällen 25 mal, dagegen Gilloteau, der leichte Fälle beobachtete, kein einzigesmal. Ich fand Epilepsie 25 mal unter 38, also in 65,7 pCt. der Fälle. Wir sehen also, dass der Procentsatz grosse Unterschiede zeigt.

Wovon hängt das Auftreten epileptischer Anfälle ab? — Der Gedanke liegt nahe, dafür eine bestimmte Localisation anzunehmen. Und thatsächlich war bei den Epileptischen meistens auch Lähmung, also Läsion der Bewegungscentren vorhanden. Aber bei vielen Kranken mit Lähmung waren keine Anfälle, und bei vielen an Anfällen leidenden Encephalopatischen waren keine Lähmungen vorhanden.

Von grossem Interesse sind jene Fälle, wo die Anfälle früher aufgetreten waren als die Lähmung. In einem solchen Falle fand Salgo, dass die Occipitallappen stärker afficirt waren und ältere Veränderungen aufwiesen als die Centralwindungen. Daraus folgerte man, dass die Affectionen der Bewegungscentren nicht genügend tiefgehende waren, um Lähmungen zu verursachen.

Ich habe schon darauf hingewiesen, dass zwischen der Grösse der Läsion und der Insensität der epileptischen Erscheinungen keine Proportionalität besteht. Auch die Frage müssen wir unbeantwortet lassen, in welchem Verhältnisse die Grösse der Läsion zu den verschiedenen motorischen Störungen steht. Nur will ich auf die vorübergehenden motorischen Störungen (Chorea, Tremor), welche nach dem Ablaufe der acuten Erkrankung einige Zeit vorhanden sein können, aufmerksam machen. Ich meine, dass diese durch Reiz bedingt sind, den die Läsionen in ihrer nächsten Umgebung ausüben. Die Grösse der Läsion ist also nicht unbedingt mit den epileptischen Erscheinungen in Zusammenhang zu bringen.

Ist es überhaupt nöthig, dass die motorischen Centren betroffen seien? —

Die klinische Erfahrung lehrt, dass bei den mit epileptischen Anfällen behafteten Kranken in den meisten Fällen sich auch motorische Störungen zeigen. Auch haben wir schon bemerkt, dass das Erscheinen der Anfälle nicht von der Grösse der Läsion abhängt. Somit hätten wir keinen Grund, die Bedeutung der Localisation zu läugnen.

Doch muss ich hervorheben, dass die anatomischen Befunde nicht immer eine Läsion der Centralwindungen aufweisen. Wir müssen einen dritten Factor suchen, der das Auftreten der Anfälle bedingt. Marie wirft die Frage auf, doch lässt er sie unbeantwortet. Féré will diesen in der Belastung suchen, doch widerspricht dem Marie. Ich meinerseits glaube, denselben in der Degeneration der Kranken gefunden zu haben, möge diese eine hereditäre oder eine erworbene sein. Die erworbene Degeneration, die bei dieser Krankheitsform auch die wichtigere ist, pflegt auch naturgemäss die schwerere zu sein.

Das bedeutendste Degenerationszeichen ist das Vermindertsein der Hemmung, das leichtere Zustandekommen der Reflexe.

Die Epilepsie im Kindesalter hat schon lange die Aufmerksamkeit auf die Encephalitis gelenkt. Lasègue bestreitet überhaupt das Vorkommen genuiner Epilepsie im Kindesalter. Marie hat öfter auf die Infection, als auf Ursache der Epilepsie hingewiesen, der er im Gegensatze zu der bisherigen allgemeinen Ansicht viel grössere Bedeutung beimisst als der Heredität.

Ihm schloss sich Lemoine an. Er citirt seinen Meister Pitres, der die Ursache der Epilepsie der Kinder in den Narben der durch Infection verursachten Haemorraghien gesucht.

Brissaud wirft die Frage auf, ob die Ursache der Epilepsie auch bei den Erwachsenen nicht immer auf Infection zurückzuführen sei? —

Es ist nicht meine Aufgabe, mich über diese Theorien auszulassen. Heute glaube ich, lässt sich mit Bestimmtheit nur das sagen, dass die Epilepsie im Kindesalter oft durch Encephalopathie verursacht wird, und als solche vom Standpunkte der Aetiologie und Symptomatologie von der genuinen Epilepsie abzusondern sei. Ich will also diese selbstständige Krankheitsform als **Encephalopathia infantilis epileptica** bezeichnen, bei der das Wesentliche und Ständige die Encephalopathie, das häufige, aber nicht wesentliche Attribut die Epilepsie ist.

Demgemäss bildet die Epilepsia posthemiplegica nur eine besondere Form meiner Encephalopathia infantilis, die aber desshalb keinen Anspruch auf eine nosologische Sonderstellung hat. Und was das Symptom der Epilepsie betrifft, so spielt es gewiss sowohl in pathologischer als in therapeutischer und vom Standpunkte des Individuums in gesellschaftlicher Beziehung eine hochbedeutsame Rolle, aber es ist, wie gesagt, kein nothwendiges Attribut der Encephalopathia und fehlt auch thatsächlich in einer grossen Anzahl von Fällen.

Gewiss hat es nicht an Bestrebungen gefehlt, dieses Krankheitsbild als einheitliches aufzufassen. Doch bildete das grösste Hinderniss die Mannigfaltigkeit der durch die Encephalitis und ihre Folgezustände verursachten anatomischen Veränderungen. Aber all' diese anatomischen Läsionen haben das Eine gemein — und das ist hier das Entscheidende — dass sie entwicklungshemmend wirken.

IX.

Aus der Staats-Irrenanstalt zu Lübeck (Dirig. Arzt Dr. O. Wattenberg).

Ehescheidung bei inducirtem Irresein
an einem Gutachten erläutert

von

Dr. **Ernst Kalmus**,
Assistenzarzt.

Nachstehende Mittheilung leitet ihr Recht auf Interesse vornehmlich daraus her, dass die Folie à deux hierin zum ersten Mal — vielleicht überhaupt, sicherlich aber in der Literatur — den Gegenstand gutachtlicher Aeusserung im Hinblick auf den § 1569 des Bürgerlichen Gesetzbuches bildet. Ehescheidung bei communicirtem Irresein scheint bei unbefangener Beurtheilung beinahe als selbstverständlich, ja fast als ideal für das Zutreffen der natürlichen Vorbedingungen, weil, schon rein klinisch genommen, die innige Ehegemeinschaft als solche den ausschlaggebenden, schädlichen Factor darstellt. Doch Erwägungen des gesunden Menschenverstandes und strenge Eingliederung in einen Gesetzesparagraphen sind zweierlei. Schwierigkeiten derart sind dem psychiatrischen Gutachter bekannt; es sei nur an den unglücklich eng gefassten § 51 des Strafgesetzbuches erinnert. Um unvorhergesehene Spielarten pathologischer Erscheinungen in festgefügte juristische Begriffe einzuordnen, sieht man sich leicht, wenn auch ungern, gelegentlich veranlasst, den widerstrebenden Einzelfall, dem gewünschten Endzweck zu Liebe, in das Procrustesbett des Gesetzes zu zwängen.

Indessen, statt dem Falle Gewalt anzuthun, wird man es, wenn irgend möglich, vorziehen dem Gesetze eine neue, erweiterte Auslegung zu Theil werden zu lassen.

Der Ehescheidungsparagraph scheint nach der bisherigen, allerdings kurzen Erfahrung in seiner Fassung glücklich formulirt zu sein. Er

lässt der psychiatrischen Entscheidung weitgehende Freiheiten. Kein Fall ist bekannt geworden, bei dem die irrenärztliche Auffassung, nicht aber der Wortlaut des Gesetzes eine Scheidung wegen Geisteskrankheit zuliess. Allerdings hat man sich ärztlicherseits überall, in den theoretischen Erörterungen sowohl wie in der Praxis, peinlicher Zurückhaltung und sorgsamer Kritik befleissigt; man hat die sociale Bedeutung der Ehe nach strengsten Grundsätzen in Rechnung gezogen, damit aus der Wohlthat des Gesetzes keine Plage werde.

Man hat sich im Allgemeinen den bekannten juristischen Erläuterungen Lenel's[1]) angeschlossen. Diese haben sich, soweit ersichtlich, bisher als durchgehend nützlich und zutreffend erwiesen. Für unseren Fall sind sie unzureichend. Weder das Bewusstsein der geistigen Gemeinschaft fehlt unserer Kranken noch der Wille, dieselbe zu pflegen; auch die moralischen Fähigkeiten sind in hinreichendem Maasse erhalten. Die materielle Möglichkeit eines verständnissvollen Beisammenlebens ist gegeben, und trotzdem die Ehescheidung indicirt, weil eine Wiedervereinigung den heute gesunden Ehegatten der sicheren Gefahr des inducirten Irreseins aussetzen würde. Also Verhältnisse ganz anderer Art, als die in den bisherigen Definitionen vorausgesetzten, kommen zur Geltung; neue Gesichtspunkte eröffnen sich. Der Fall gewinnt principielle Bedeutung, weil er die Frage löst, ob generell bei inducirtem Irresein zwischen Ehegatten die gesetzliche Scheidung gerechtfertigt ist.

Der Fall hat ferner als ein sogenannter „reiner“ klinisch-casuistische Bedeutung. Bevor wir daran einige Bemerkungen knüpfen, sei Krankengeschichte und Gutachten mitgetheilt.

Ich statte an dieser Stelle meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. Wattenberg, für freundliche Ueberlassung des Falles und gütigen Rath ergebenen Dank ab.

Vorgeschichte.

Frau M., geboren 1857, zu C., evangelisch, stammt von einem Vater, der Maler war, als Trinker bezeichnet wird und an Wassersucht verstorben ist, von einer Mutter, die von Anverwandten als „roh“ und „herrschsüchtig, ähnlich der Tochter“ geschildert wird und in der Jugend einmal vorübergehend erblindet war. Ein Bruder und eine Schwester sind gesund. Als Kind machte sie Masern durch, besuchte die Volksschule und erlernte die Näherei. Sie nahm eine Stelle als Wirthschafterin an, bei einem alten Herrn, der sie jedoch bald, nachdem sie zu ihm in ein intimes Verhältniss getreten war, wieder entliess. Dann kam sie in gleicher Eigenschaft zu einem Major in X und knüpfte

1) S. Bericht der Jahresvers. d. Ver. der deutschen Irrenärzte. 1900.

auch mit diesem Geschlechtsverkehr an. Die Folge war ein Kind, welches starb. Gleichzeitig soll sie mit zahlreichen anderen Männern, angeblich elf, Umgang gehabt haben. Später kam sie als Wirthschafterin zu einem Herrn, den sie nach und nach völlig ausgesogen haben soll. Für die folgenden Jahre ist ihr Verbleib nicht sicher festzustellen. Sie hielt sich an verschiedenen Orten auf, u. a. in H., wo sie ein zweites Kind geboren haben soll, schliesslich in G., wo sie mit einem Handelsmann im Concubinat lebte und ihren unsittlichen Lebenswandel in so auffälliger Weise fortsetzte, dass die Polizei auf sie aufmerksam wurde und sie 1880 aus G. verwies.

Einige Jahre darauf trat sie bei ihrem jetzigen Mann als Haushälterin ein. Er war Wittwer und hatte aus erster Ehe, die sehr glücklich war, 2 Kinder. Schon nach 14 Tagen kündigte er ihr wegen Misshandlung dieser Kinder. Trotzdem blieb sie. M. liess sie gewähren, erwies sich ihr gegenüber schwach und widerstandslos, ja verlobte sich mit ihr nach weiteren 14 Tagen. Das eheliche Verhältniss war schlecht. Eine Schwägerin und der Schwiegersohn berichten übereinstimmend und unabhängig von einander: Schon am Hochzeitstage kam es zu einer lärmenden Scene. Die Frau führte die Herrschaft im Hause, tyrannisirte die Familie, behandelte den willensschwachen Mann wie ein unmündiges Kind, verwaltete das Geld, erbrach den Secretär, wenn es ihr kurze Zeit vorenthalten wurde, oder nahm es dem Manne Nachts aus der Tasche. Sie liess ihn oft hungern, so dass er sich mehr als einmal gezwungen sah, Nachts hinunterzuschleichen und sich trockenes Brod aus dem Essschrank zu holen. Ja, sie prügelte ihn sowohl wie die Kinder aus erster Ehe. Eine Tochter soll in Folge dessen das Gehör verloren haben; über die Misshandlungen liegen ärztliche Atteste vor. Endlich wird mitgetheilt, dass sie während der Ehe noch Besuche ihres früheren Liebhabers, des Majors, empfing, mit ihm correspondirte und Geschenke entgegennahm, letzteres mit Wissen des Ehemannes.

Der Ehe entstammen ein lebender Sohn, zwei jung verstorbene Kinder und eine Fehlgeburt.

Nach 12jähriger Ehe wurde Frau M. am 14. April 1896 in die hiesige Irrenanstalt aufgenommen. Seit einem halben Jahre befand sich der Ehemann ebendaselbst in Behandlung. Während dieser jedoch am 1. November 97 als geheilt entlassen wurde, ist die Frau bis heute in der Anstalt verblieben.

Die Geisteskrankheit der Frau, über deren erste Anfänge nichts bekannt ist, entwickelte sich anscheinend schleichend. Der Einzige, der darüber hätte Auskunft geben können, war der Mann, dessen Urtheil aber wegen der eigenen psychischen Störung ohne Werth war. Die Schwierigkeiten für die ärztliche Beurtheilung steigerten sich dadurch, dass die Wahnvorstellungen und krankhaften Handlungen beider Ehegatten sich zu einem anfangs unentwirrbaren Knäuel mit einander verflochten. Da aber gerade diese gegenseitigen Beziehungen beider Krankheitsfälle für unseren Zweck von ausschlaggebender Bedeutung sind, ist eine ausführlichere Darstellung der Vorgeschichte erforderlich.

Wir geben zunächst einen Auszug aus den Polizei- und Staatsanwaltschafts-Acten der Ehefrau:

Frau M. stand Ende 1895 vor dem hiesigen Schöffengericht unter der Anklage, durch lautes Schimpfen auf öffentlicher Strasse groben Unfug verübt zu haben, einen Vorgesetzten und einen Collegen ihres Mannes durch beleidigende Zurufe („Ehrabschneider", „Eheschänder") und körperliche Misshandlung insultirt zu haben. Sie wurde wegen Geisteskrankheit freigesprochen. Der Sachverständige, Herr Physicus Dr. Riedel, stellte „chronische Verrücktheit (Paranoia)" fest. Sie leide an Sinnestäuschungen und Verfolgungswahn. In dem Gutachten heisst es:

„Sie glaubte von den Passanten auf der Strasse, namentlich von den Lehrern anzügliche Redensarten zu hören, sie sah die Passanten ausspucken und Geberden machen, sie hörte aus dem Hause des Schulrathes „Pudel" rufen u. dergl. mehr. .... Frau M. ist der festen Ueberzeugung, dass ihr Mann bereits seit 16 Jahren, seit seiner ersten Anstellung ungerecht verfolgt wird und dass noch dauernd seitens aller Behörden gegen ihren Mann und sie selbst agitirt wird ....".

Wegen fortgesetzter Collisionen mit der Aussenwelt wurde sie am 7. April 96 zwecks Ueberführung in die Irrenanstalt entmündigt. In dem diesbezüglichen Physikats-Gutachten, dem zufolge „eine Heilung in absehbarer Zeit nicht zu erwarten sei", sind wörtliche Auslassungen der Kranken mitgetheilt, die das Verhältniss zum Manne betreffen und daher hier von Interesse sind:

„Diese Zurufe (Sinnestäuschungen) erfolgen auf Anstiften der Behörde, welche auch früher die Leute beauftragt, zu sagen, mein Mann sei verrückt und stinke. Dass mein Mann gesund ist, ist durch ärztliches Attest erwiesen. Sagen Sie mir doch, was er eigentlich für eine Schuld begangen hat, dass man ihn so verfolgt. Ich werde so lange dagegen angehen, als ich athmen kann, und sollte ich mein Leben hingeben. Ich werde nicht ruhen, bis die Behörde das untersucht hat und sollte man mich hinter die Mauern der Irrenanstalt bringen. Mein Mann ist überhaupt nur darum in den Staatsdienst gewählt worden, um ihn verrückt zu machen. Die Polizeibehörde hat seiner Zeit Befehl gegeben, die Sachen auf dem Boden zu zerschneiden, um meinen Mann daraufhin entmündigen zu können. Seit 12 Jahren werde ich ungerecht von den Gerichten behandelt, so z. B. vor zwei Jahren gelegentlich einer Differenz mit einem Töpfer, welcher den Ofen nicht in der versprochenen Weise gesetzt hatte. Der Töpfer schwur einen Meineid, so dass ich 100 Mark zahlen musste".

Das Gutachten fährt fort: „Was das Verhältniss zu den Miethern im Erdgeschoss betrifft, in welchen Frau M., wie in allen, die die Wohnung besichtigt haben, Angestiftete der Behörde erblickte, so behauptet Frau M., dass dieselben Nachts zur Zeit von 10 bis 1 Uhr einen unglaublichen Lärm ausführten, sie schlügen mit Deckeln, Thüren und Instrumenten, man höre Schüsse, Bellen und Stimmen. Sie und ihr Sohn arbeiteten denn auch gegen den Lärm an. Unzweifelhaft handelt es sich hierbei um Gehörshallucinationen bei Frau M., vielleicht auch bei dem Sohn, welcher auch angiebt,

dass er, wenn er allein auf der Strasse gehe, von anderen Jungen „„Pudel““ und „„Studio““ gerufen werde“.

Status.

Sie ist von kräftigem Körperbau, gedrungen, breitschulterig, in gutem Ernährungszustande. Das Gesicht ist massig, von fahler Farbe, die Züge sind markirt, Stirn steil und niedrig, Nase nach oben geschweift. Die Ohren sind ziemlich klein und zeigen geringe Abweichungen von der Norm. Lippen schmal und zusammengekniffen. Der rechte Mundwinkel ist weniger gut innervirt. Andere körperliche Störungen bestehen nicht.

Der Geisteszustand der Frau M. hat, wie vorweg bemerkt werden soll, während des über 6jährigen Anstaltsaufenthalts eine principielle Aenderung nicht erfahren. Von einer chronologischen Darstellung ihres Verhaltens kann daher Abstand genommen werden, um so mehr, als sich das Krankheitsbild erst bei rückschauender Gesammtbeurtheilung in vollem Lichte darstellt.

Die Kranke war vom ersten Tage an mürrisch und unzugänglich; sie hat es stets abgelehnt, über ihre Gedankenwelt im Zusammenhange Bericht zu erstatten, und beharrt ärztlichen Fragen gegenüber, besonders seit den letzten Jahren, in Schweigen. Unsere Schlüsse gründen sich auf gelegentliche, aber nicht allzuseltene, im Affect gethane Aeusserungen, auf neuerliche Mittheilungen der Kranken an das Pflegepersonal, auf schriftliche Ergüsse, eine Reihe kleiner Einzelzüge, auf Benehmen, Lebensgewohnheiten und Handlungen.

Der Gesichtsausdruck ist finster und trotzig: der Blick verräth Hass, Misstrauen und Verbissenheit. Sie lebt einsam auf ihrem Zimmer, sitzt müssig am Fenster oder liegt halbangekleidet auf ihrem Bette. Zeitweise ist sie mit Lesen oder Handarbeiten beschäftigt. Oft bleibt sie wochenlang im Bett und hält die Stirn mit feuchten Handtüchern bedeckt. Monatelang verlässt sie das Zimmer nicht. Sie ist unordentlich und wenig sauber in ihrer Kleidung, trägt ein Pack alter, werthloser Papiere und Gebrauchsgegenstände in einem Korbe bei sich, bewahrt viele Wochen Speisen in ihrer Schublade auf. Ein Eingriff in ihre sonderbaren Gewohnheiten löst zornige Erregung aus.

Bei guter Laune unterhält sie sich gelegentlich mit Pflegerinnen und Mitkranken, ausnahmsweise bei körperlicher Indisposition auch mit dem Arzt. Ihre Rede ist klar und geordnet. Oft klagt sie über Kopfschmerz und schlechten Schlaf, beginnt dann regelmässig mit Beschwerden über das unzureichende und ungeniessbare Essen und erzählt in erbitterten Worten von dem ihr angeblich zugefügten Unrecht und den an ihr begangenen Verbrechen. Geselligen Anschluss oder gar Freundschaft hat sie nie gesucht, auch dort nicht, wo ein geneigtes Ohr für ihre Mittheilungen zu finden war. Auf solche Kranke suchte sie geflissentlich einzuwirken und durch geschickte Darstellung ihrer Lebensschicksale die Realität ihrer wahnhaften Erlebnisse zu erweisen. Mehr als einmal gelang es, ihren verderblichen Einfluss auf andere Kranke festzustellen, sodass eine räumliche Trennung nothwendig wurde, die dann auch von Erfolg begleitet war.

Ein für uns lehrreiches Beispiel aus jüngster Zeit sei kurz erwähnt:

Die 33jährige Frau E., welche ebenfalls an einer Geisteskrankheit mit Sinnestäuschungen leidet, wurde $^{1}/_{2}$ Jahr nach der Aufnahme in die Anstalt aus anderen Gründen auf diejenige Abtheilung verlegt, die Frau M. bewohnt. Sie trat mit dieser in Berührung und bald wurde eine Verschlechternng ihres Befindens bemerkbar. Bei Frau E. griffen neue, bisher nie zu Tage getretene Wahnvorstellungen Platz; nie vorher erhobene Anschuldigungen gegen die Aerzte in der Anstalt wurden verlautbar; das Benehmen der Kranken und die Ausdrucksform ihrer Psychose hatte eine durchgreifende Aenderung und Ausgestaltung erfahren und zwar in getreuer Anlehnung an das Wahnsystem der Frau M. Auch Frau E. erklärte von nun an Oberin und Pflegerinnen als „Bestien", die „die Huren" der beiden Aerzte wären. „Die beiden Schweine sorgen dafür, dass das Aaszeug hier im Hause frei ein- und ausgehe und die beste Kost habe. Uns anständigen Weibern giebt man Gift auf das Brod und zwischen das Essen, damit wir bei Seite geschafft werden. Das Volk wird von der Staatsanwaltschaft verfolgt und hier spielt sich die Bande auf. Mein Mann hat mich sicher hier nicht herbringen lassen; das haben andere heruntergekommene Subjecte gethan. Na, ich schwöre, es soll und wird blutige Rache werden. Diejenigen, die mich hier haben herbringen lassen, sollen die Köpfe verlieren oder mich ins Zuchthaus bringen lassen, etc."

Nach Trennung der Kranken E. von Frau M. gewann die Geisteskrankheit der ersteren allmälig ihren ursprünglichen Charakter wieder.

Die Wahnideen der Frau M. gründen sich, wie bereits ersichtlich, auf Sinnestäuschungen: sie glaubt, dass Nachts Männer kommen, um Unsittlichkeiten mit ihr zu treiben; vor Allem sei es der Arzt selbst, der sich über ihren „vollen und weissen Körper freut" und sie missbrauche. Auch in der Zeitung habe sie gelesen, dass sie als Dirne feilgeboten werde. Sie hört Ratten über sich, glaubt, mit Steinen beworfen zu werden. Sie hält das Essen für vergiftet; es schmecke und rieche nach „Aas". Sie glaubt, sie werde von den Behörden verfolgt; man halte sie eingesperrt, da sie um ein Geheimniss wisse, das der Welt verschwiegen bleiben solle. Was dies sei, hat sie dem Arzte nie verrathen, dagegen einmal der Oberin anvertraut: sie sei die Tochter Kaiser Wilhelm I. und der Prinzessin Ulrike. Ihre rechte Mutter bezeichnet sie daher oft als Pflegemutter.

Ihre Sache sei eine Sache des Gerichts; wenn sie herauskomme, werde sie wissen, was sie thue; ihr Mann und sie werden unschuldigerweise verfolgt, an den Bettelstab gebracht, um ihr Vermögen betrogen u. s. w. Die Aerzte sind ihre geschworenen Feinde; sie würdigt dieselben keiner Antwort oder aber belegt sie mit den gröbsten Schmähworten. Sie ist in ihren Ausdrücken roh und ausfallend und lässt sich leicht zu aggressiven Acten hinreissen. Unterm 28. December 1896 vermerkt die Krankengeschichte:

Wirft Abends Tassen und Teller auf den Corridor, schlägt die Thüren zu, schreit mit lauter Stimme, dass es durch das ganze Haus schallt, titulirt Arzt und Wärterinnen mit den niedrigsten Schimpfworten, droht, dem Arzt

den Teller mit Suppe über den Kopf zu giessen, — und dies alles, weil die Suppe angebrannt sein sollte (Geschmackssinntäuschung).

18. März 97. . . . . stürzt mit verzerrtem Gesicht auf den Assistenzarzt los, um ihn zu schlagen und sagte u. A.: „Sie wollen mir das Brod wegnehmen, Sie gemeiner Kerl, Sie wollen mich zum Huren verführen, dazu bin ich in diesem Hause".

Auch das Pflegepersonal, mit dem sie zeitweilig auf vertrautem Fusse steht, beschuldigt sie bei anderer Gelegenheit der ungeheuerlichsten Dinge. Die Zornausbrüche sind plötzlich, ungestüm und zügellos; das Gesicht wird bleich, die Lippen zucken, die Stimme bebt vor innerer Erregung. In den letzten Jahren gelang es meist, durch weitgehende Berücksichtigung der Individualität den stürmischen Reactionen vorzubeugen.

Das Wahnsystem hat zu durchgreifender Charakterveränderung geführt. Sie meint, einer Welt von persönlichen Feinden gegenüber zu stehen und glaubt sich in logischer Folgerichtigkeit auch ihrerseits jeder Rücksichtnahme überhoben. Sie ist misstrauisch, menschenfeindlich, unsocial. Sie geht in Erwiderung des an ihr vermeintlich geübten Verfahrens heimliche und krumme Wege bei der Durchführung ihrer Pläne. Sie übertreibt, entstellt die Thatsachen, sucht die Aerzte zu täuschen. So beförderte sie Briefe auf unerlaubtem Wege, durch Einnähen in Kleidungsstücke, an den in der Anstalt befindlichen Mann, entwendete 2mal der Pflegerin die Schlüssel, um aus der Anstalt ins Freie zu gelangen. Beide Entweichungsversuche (1. Januar und 6. Februar 98) glückten und führten sie in das Haus des Mannes. Ueber den zweiten berichtet die Krankengeschichte:

Begiebt sich in die Wohnung ihres Mannes und legt sich daselbst in's Bett. Ihrem Manne erzählt sie, wie schlecht sie es in der Anstalt habe, und dass der Arzt ihr unsittliche Anträge gemacht habe. Allen diesen Angaben scheint der Mann Glauben zu schenken. Er fragt den anwesenden Arzt in vorwurfsvollem Tone, wie es damit stehe. Frau M. weigert sich, in die Anstalt zurückzukehren und kann erst unter Zuhülfenahme der Polizei dazu bewegt werden.

Seit diesem Tage haben sich die Ehegatten auf ärztliche Anordnung nicht gesehen. Einige Monate vorher hatte eine Zusammenkunft in der Anstalt stattgefunden; es war die einzige, die aus später zu erläuternden Gründen während des 5jährigen Anstaltsaufenthalts gestattet wurde. Der Mann war inzwischen geheilt und stand kurz vor seiner Entlassung. Die Begrüssung war damals (9. October 97) laut Krankengeschichte eine recht herzliche. Die Frau fragte: „Wie geht es Dir?", worauf Herr M. mit freudestrahlender Miene erwiderte: „Gott lob recht gut; ich habe sogar alle Aussicht, bald entlassen zu werden und eine Stellung zu bekommen. Die Herren hier wollen sich für mich verwenden, da ich ja mit meiner Pension nicht ausreichen kann". Frau M.: „Aber G . . ., lass Dir doch von den Aerzten nichts vormachen, Dich nicht von denselben fangen; das Physicatsattest ist ja doch da, und was geschrieben ist, ist geschrieben". (Sie meint die seiner Zeit ausgesprochene Erklärung, dass der Mann geisteskrank sei, werde aufrecht erhalten bleiben.)

Sie geht auf keinerlei Gegenvorstellungen ein. „Auch weisst Du gar nicht G . . ., was ich hinter Deinem Rücken gethan, Du kommst hier nicht in Stellung, ich bitte Dich, wir wollen fort nach Berlin". — „Aber Frau, nun lass mich einmal sprechen. Die Welt ist ja weit, aber wo mir das Brod geboten wird, da nehme ich es; ich bin auch der Mann und muss die Familie ernähren. Werde Du besser, liebes Kind, und dann kommen wir, so Gott will, wieder zusammen". — „Was? Ich besser? bei dem Schweinefrass? Ich bin nicht krank. Dir haben es die Aerzte wohl so lange eingeredet, dass Du es selbst glaubst". — „Aber Kind, das fühle ich doch, dass ich in Vielem zu weit gegangen bin; hier bin ich besser geworden, und es freut mich, dass mich die Aerzte wieder im Stande halten, ein Amt zu bekleiden". — „Die Aerzte? Du weisst doch, das Physicatsattest — wir wollen fort — das andere findet sich schon". — „Nein Frau, beruhige Dich, lass mich nur handeln". Herzliche Verabschiedung.

Ein schriftlicher Verkehr zwischen den Ehegatten wurde in beschränktem Umfange unter ärztlicher Controlle zugelassen. Die Briefe der Kranken sind in geordneter Form, in freundlichen, ja liebevollen Worten abgefasst. Sie zeugen von mittlerer Bildung. Regelmässig handeln sie von den wahnhaften Klagen über schlechte Behandlung, Hunger, erlittene Nothzucht, allerhand Ungerechtigkeiten, und schliessen mit der Bitte um „Befreiung". Häufigere Nachrichten werden verlangt, Erkundigungen nach den häuslichen Verhältnissen eingezogen. Gewöhnlich zählt ein langer Wunschzettel eine Reihe mehr oder weniger nützlicher Dinge auf, die der Mann ihr schicken soll. Ich lasse zur Charakterisirung ihres Verhältnisses zu Mann und Sohn einige kurze Proben aus den Briefen folgen, die aus triftigen Gründen nicht zur Absendung gelangten und bei den Acten liegen:

3. September 96. An den Sohn. Mein lieber Junge! Ein grosses Bedürfniss ist es für mich, endlich ein Stündchen mit Dir in Gedanken zu plaudern. Vor Allem sage mir, mein Liebling, wie es Dir ergangen ist, bist Du dort gern in Deiner Pension? Bist Du fleissig in der Schule? ..... Ueberlassen wir die Rache dem Schicksal, für das uns zugethane bittere Unrecht, es wird eine Stunde der Abrechnung kommen, Deine Eltern sind unschuldig, lass Dir niemals den Glauben rauben, mein Liebling, Deinen Vater so hoch zu halten, wie er es verdient, und bewahre ihm stets Deine kindliche Liebe; es blieb den Herren nichts anderes übrig, als uns in's Irrenhaus zu stecken, nur so war für sie Rettung möglich . . .

2. April 98. Mein lieber Mann und Sohn I.! Gern hörte ich mal etwas von Euch. Nachträglich nimm meinen Glückwunsch zu Deinem Geburtstag . . . . Hast Du mein Tagebuch schon durchgelesen, dann wirst Du vollständig orientirt sein . . . . Ob Dir eine Strafe oder Schuld beigemessen werden darf, hängt ganz von meiner Aussage ab, doch mündlich mehr davon; unmöglich können wir alles ruhig hinnehmen, auch des Knaben wegen nicht".

12. Juni 99. (Brief zur heimlichen Beförderung einer Pflegerin übergeben.) „Lieber G . . .! . . . . Vor Allem ist mein Anliegen, dass Du mich hier raus holst; lass Dich doch nicht von diesem Schweinehund . . . . . ver-

leiten oder gar bange machen, auch das Gericht scheue nicht, sondern schreibe an meine Mutter, dass sie beim Amtsgericht sofort ein Schreiben einreicht . . ., dass man mich als eine öffentliche Dirne feilbietet, ja sogar mich mit dem Tode bedroht, wenn ich mich dieser schmutzigen Handlung nicht unterwerfe . . .".

8. Juli 99. . . . „Lasse Dich nicht von fremden Menschen beeinflussen, sondern handle selbstständig als Mann".

3. Februar 1901. „Einen Gruss an Mann und Kind; auf baldige Befreiung wartet Deine Frau".

Gutachten.

Die 45jährige Lehrersfrau M., durch beide Eltern in leichtem Grade nervös belastet, von Jugend auf durch ein absonderliches und leichtsinniges Wesen ausgezeichnet, leidet seit mindestens 6 Jahren an einer Geisteskrankheit, die als chronische Paranoia bezeichnet wird. Sie hat sich allmälig entwickelt unter lebhaften Beziehungswahnideen und Sinnesstörungen auf dem Gebiete des Gehörs, Geschmacks, Geruchs und der Hautempfindung. Auf dieser Grundlage ist ein ausgebreitetes und festgefügtes Wahnsystem entstanden, im Sinne der Beeinträchtigung und Verfolgung mit Bevorzugung der geschlechtlichen Sphäre. Daneben bestehen weniger ausgesprochene Grössenwahnvorstellungen. Das so beschaffene Wahngebilde hat naturgemäss zur völligen Umgestaltung der psychischen Persönlichkeit geführt, zu tiefgreifenden Charakter- und Stimmungsveränderungen, die in Misstrauen, Hass, Menschenfeindlichkeit, Unzugänglichkeit, schroffstem Egoismus, maassloser Zornwuth u. dgl. zum Ausdruck gelangen. Diese wieder führten zu Handlungen, die die Kranke in schweren Conflict mit der Aussenwelt bringen. Die Intelligenz schien anfänglich wohl erhalten. Eine methodische Prüfung war durch das ablehnende Verhalten der Kranken allerdings unmöglich gemacht; indessen deutet u. A. das Seltenerwerden der gemütlichen Reactionen, die leichte Abblassung der Sinnestäuschungen und der Nachlass der Correspondenz auf beginnende, langsam fortschreitende geistige Schwäche.

Eine Geisteskrankheit derart, welche in keiner Weise von der Regel abweicht, ist erfahrungsgemäss als unheilbar zu betrachten: erstens wegen des charakteristisch-paranoischen Symptomenbildes, zweiten wegen der langen Dauer des Bestehens und drittens wegen der qualitativen Unveränderlichkeit der Erscheinungen. Die schwere Geistesstörung wird zeitlebens fortwirken, wenn auch vielleicht die Wahnideen und Sinnestäuschungen durch Zunahme der geistigen Stumpfheit an Intensität noch ein wenig verlieren werden.

Frau M. leidet demnach an einer nach Eheschluss über 3 Jahre bestehenden, unheilbaren Geisteskrankheit.

Hebt die vorliegende Geisteskrankheit die geistige Gemeinschaft auf?

„Aufhebung der geistigen Gemeinschaft“, dieser neugeschaffene Begriff des Bürgerl. Gesetzbuchs, hat bis heute noch keine scharfe Umgrenzung durch die Praxis erfahren können. Die Mannigfaltigkeit geistiger Störungen und ihrer Begleitumstände lässt eine allgemein gültige Definition des Begriffs äusserst schwierig, wenn nicht unmöglich erscheinen. Auch der vorliegende Fall — schon psychiatrisch in seiner Beziehung zu dem anderen Ehegatten eine interessante Seltenheit — nimmt für die Beurtheilung unserer Frage eine Sonderstellung ein, die es unmöglich macht, ihn unter eine der zur Erklärung des gesetzlichen Begriffes gegebenen Definitionen einzureihen. Trotzdem werden wir auf Grund individueller Betrachtung den Beweis erbringen, dass die geistige Gemeinschaft als aufgehoben zu bezeichnen ist.

Eine Reihe von Momenten, soweit sie die erkrankte Ehegattin selbst betreffen, scheinen dagegen zu sprechen. Frau M., deren Intelligenz keine groben Defecte aufweist, hat volles Bewusstsein und Verständniss für die Bedeutung des ehelichen Verhältnisses. Aus ihren Worten zu schliessen, liegt ihr das Wohl von Mann und Sohn am Herzen. Sie wünscht sehnlichst nach Hause zurückzukehren, schreibt zahlreiche Briefe in Ausdrücken der Zuneigung und in Theilnahme an allen häuslichen Begebenheiten. Allerdings ist nicht zu verkennen, dass das egoistische Bestreben, durch ihren Mann die Entlassung aus der Anstalt zu erwirken, eine gewisse Rolle spielt. Auch der Hinweis auf die nachweislich wenig liebevolle Behandlung, die sie in der Zeit vor ihrer Aufnahme Mann und Kind angediehen liess, dürfte zu Zweifeln an der Echtheit ihrer jetzigen Gefühle Anlass geben. Ihr Vorleben glich dem einer Prostituirten uud auch die Geisteskrankheit hat, wie wir sahen, auf indirectem Wege das Gemüthsleben ungünstig beeinflusst.

Indessen, die Charakteranlage, und alles, was dem Ausbruch der Krankheit vorausging, kommt hier nicht in Betracht; auch der durch die Geisteskrankheit veranlasste Niedergang des moralischen Gefühls ist kein so augenfälliger, dass die geistige Gemeinschaft deshalb als aufgehoben zu betrachten wäre. Allzu idealistische Ansprüche an die Qualität der Ehe zu stellen, liegt nicht im Sinne des Gesetzes. Bemerkenswerth ist, dass die Wahnideen durchaus nicht, wie oft in ähnlichen Fällen, einen dem Manne feindlichen Charakter tragen. Das Gegentheil ist der Fall: auch der Mann erscheint ihr als ein unschuldiges Opfer geheimer Intriguen, er leidet in ihrer Vorstellung mit ihr unter den gleichen

Verfolgungen der Behörden. Sie kämpfte für seine „Befreiung" aus der Anstalt mit gleicher Wärme wie für die eigene.

Wir nehmen also an, dass Bewusstsein und Wille, die ehelichen Interessen zu fördern, in genügendem Maasse vorhanden sind, und fragen weiter, ob diesem Willen die Fähigkeit zur Bethätigung entspricht.

Frau M. ist gemeingefährlich. Schwere Störungen der öffentlichen Ordnung, die seiner Zeit die Aufnahme in die Irrenanstalt veranlassten, wären auch heute noch als Folgewirkungen ihrer Beeinträchtigungsideen unausbleiblich. Eine voraussichtlich dauernde Anstaltsbedürftigkeit liegt vor; indessen schliesst eine solche keineswegs unbedingt das Vorhandensein der geistigen Gemeinschaft aus, wie wir in Uebereinstimmung mit den meisten Gutachtern ausdrücklich betonen wollen.

Selbt gemeingefährliche Geisteskranke sind sehr wohl in der Lage, durch Empfang von Besuchen die Familienbeziehungen in der Anstalt fortzusetzen, am Wohl und Wehe der Angehörigen theil zu nehmen. Wenn mündlicher Verkehr aus irgend einem Grunde unstatthaft, tritt der schriftliche an dessen Stelle. So lässt sich trotz räumlicher Trennung das geistige Band der ehelichen Gemeinschaft aufrecht erhalten.

Die äusseren Bedingungen dazu sind auch in unserem Falle auf Seiten der Kranken gegeben; die ärztliche Rücksicht auf den gesunden Ehegatten dagegen verbietet jede intime Verkehrsbeziehung, (selbst die schriftliche, sofern es sich nicht um gleichgültige Dinge handelt). Wir werden zeigen, dass eine solche Verkehrsbeziehung jenen gesundheitlich schädigt, indem sie ihn der sicheren Gefahr überantwortet, ebenfalls wieder geistig zu erkranken.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass die Berücksichtigung des gesunden Ehegatten bei der vorliegenden Frage gesetzlich gerechtfertigt ist. Eine kürzlich ergangene Landgerichtsentscheidung[1]) (bestätigt durch das Hanseatische Oberlandesger., II. Civilsenat, Erkenntniss vom 22. I. 01. Bf. II. 293/1900) geht ausdrücklich davon aus, „dass man nicht einseitig den Zustand des Geisteskranken, sondern auch die Lage des gesunden Ehegatten, zu dessen Gunsten doch das Gesetz gemacht sei, in Betracht ziehen müsse."

Der pens. Lehrer M. ist seit 1884 in zweiter Ehe mit der Kranken verheirathet. 1886 fiel seinen Kollegen zuerst eine geistige Veränderung an ihm auf. Diese steigerte sich im Laufe der Jahre, verlief

1) S. auch Psych. Wochenschr. 1901. No. 8.

unter den gleichen Erscheinungen der sogenannten Paranoia, wie die Krankheit der Frau, führte zu Beleidigungen und Insulten seiner Vorgesetzten uud machte, wie erwähnt, am 29. October 1895 auf polizeiliche Anordnung die Aufnahme in die Irrenanstalt erforderlich.

Bei genauer Prüfung aller einschlägigen Verhältnisse ergab sich schon vor der Aufnahme der Frau, dass die Gleichzeitigkeit der Erkrankungen beider Ehegatten nicht auf Zufall beruhen konnte; es liess sich ferner ausschliessen, dass etwa gleiche Schädlichkeiten zwei von einander unabhängige Krankheiten veranlasst hätten; vielmehr wurde schon damals festgestellt, dass beide Krankheitsfälle in einem nahen, inneren Zusammenhange standen. Der eine war die Folge des anderen. Eine offenbare Krankheitsübertragung hatte stattgefunden; es handelt sich um einen jener seltenen, aber wissenschaftlich wohlbekannten Fälle von Folie à deux (Folie communiqué, inducirtem Irresein).

Inducirtes Irresein kommt dadurch zu Stande, dass durch Ueberpflanzung eines Wahnsystems auf ein zweites, bis dahin gesundes Individuum, das mit dem Ersterkrankten in inniger Gemeinschaft lebt, eine Geistcskrankheit gleichartigen Charakters hervorgerufen wird.

Dieser Thatbestand ist in unserem Falle zu erweisen, und zwar in dem Sinne, dass die Ehefrau den primär-erkrankten, der Ehemann den inficirten Theil darstellt. Nur bei einem solchen Beziehungsverhältniss ist der weitere Schluss gerechtfertigt, dass die Fortsetzung der intimen Ehegemeinschaft den zur Zeit gesunden Ehemann in seinen Lebensinteressen schädigt.

Gesetzt den Fall, es wäre umgekehrt, d. h. der Ehemann der active, krank machende Theil — wie seine $^1/_2$ Jahr früher erfolgte Aufnahme in die Anstalt vermuthen liesse und wie es anfänglich in der That auch ärztlicherseits angenommen wurde — so würden wir in der Beantwortung der forensischen Frage kaum zu gleichem Resultat gelangen; denn das Zusammenleben eines genesenen, früher primär erkrankten Ehemannes mit einer ungeheilten, „inficirten“ Frau gäbe keine zwingende Veranlassung, eine Wiedererkrankung des ersteren befürchten zu müssen.

Dass der Primär-Erkrankte gesund, der inducirte Theil dagegen unheilbar wird, wäre kein hypothetischer Fall, sondern ein in der Literatur bekanntes, allerdings sehr seltenes Ereigniss. Das Umgekehrte, wie es bei uns der Fall ist, entspricht der Regel.

Es war in die Augen springend, wie nach erfolgter Trennung der Ehegatten bei dem inficirten Ehemanne alle wahnhaften Aeusserungen wie mit einem Schlage verschwanden, während die Krankheit der Frau bis heute unverändert fortbesteht. So aber entspricht es bei diesem

Beziehungsverhältniss aller Erfahrung. Wenn der Mann trotzdem ca. 2 Jahre in der Anstalt verblieb, so geschah dies aus anderen, nicht hierher gehörenden Gründen. Auch der Beginn der Erkrankungen lässt keinen Zweifel über die Priorität. Charakter und Lebensführung der Frau zeigten von Jugend auf abnorme Formen und krankhafte Neigungen, während der Mann bei normalem Verhalten seinem Lehrerberuf oblag, bis sich bald nach der zweiten Heirat die ersten Anzeichen geistiger Störung bemerkbar machten. Die vorurtheilsfreie Schilderung der Angehörigen ergab, dass er vom ersten Tage der Ehe an, dem übermächtigen Einflusse der Frau verfiel und sich willenlos ihrem Despotismus beugte. Sie leitete ihn, und sie war ihm zweifellos auch intellectuell überlegen. Wer ihn kennt, weiss, wie lenksam, eindruckfähig, wachsweich dieser Mann ist. Seine geistigen, insbesondere kritischen Fähigkeiten sind unbedeutend. Ausserdem kommt als wichtiges Moment hinzu, dass er von Hause aus zu Geisteskrankheit veranlagt ist. Er stammt — wie dies fast immer bei inducirtem Irresein der Fall ist — aus erblich stark belasteter Familie; der Vater war Trinker, 2 Schwestern waren geisteskrank, 2 Schwesterkinder sind schwachsinnig.

Auf diesem Untergrunde fanden die Wahnideen der Ehefrau begreiflicherweise einen günstigen Nährboden. Aber nicht nur die Uebermacht der Persönlichkeit des einen, die Widerstandslosigkeit des anderen Theils, sondern auch die Form der primären Geisteskrankheit ist als wirksamer Faktor in Rechnung zu ziehen. Sie betrifft, wie wir zeigten, weniger das Gefühls-, als das Vorstellungsleben, sie gehört in die Gruppe der Paranoia, und nur solche Krankheiten sind es, die erfahrungsgemäss und logischer Weise unter günstigen Umständen inducirende Kraft entfalten.

Als Schlussstein tritt hinzu, dass die Wahnideen der Ehefrau, besonnen und in fester Form vorgetragen, den Bereich des Möglichen im Anfang kaum überschritten, somit den Stempel einer gewissen Glaubwürdigkeit trugen, und endlich dem Inhalte nach sich fast ausschliesslich in der Ideen- und Interessensphäre des Mannes bewegten. Wie aus den zahlreichen, oben mitgetheilten Aeusserungen hervorgeht, war und blieb der Mann und sein Berufskreis in den Wahn der Frau stets mit einbezogen.

Klar und unzweideutig sprechen für unsere Annahme die eigenen Worte des geheilten Mannes; er äusserte schon am 10. October 97 dem Arzte gegenüber: „Leider hat sie mich den ganzen Tag mit ihren Vorstellungen gequält, beständig an mir gebohrt und gehetzt, sonst

wäre es nie soweit gekommen; zuletzt glaubte ich sogar an das Unmögliche."

Die Identität der gemeinsamen Wahnvorstellungen führte zu gleichen Conflicten mit der Aussenwelt, den gleichen Persönlichkeiten gegenüber. Die Frau stachelte den Mann zu Gewaltthätigkeiten, schob ihn vor und blieb daher lange Zeit als die eigentliche causa moveus verborgen. Auf diese Weise erklärt es sich, dass die Krankheit der Frau trotz ihres früheren Beginns später als die des Mannes in die öffentliche Erscheinung trat und später zur Aufnahme in die Irrenanstalt führte.

Wie nachhaltig der Einfluss jener Uebermacht und wie zwingend daher die absolute, dauernde Trennung der Ehegatten geboten ist, lehren die Erfahrungen der Folgezeit.

Wir zeigten an dem ausführlich geschilderten Beispiel der mitkranken Frau E., dass die Krankheit der Frau M. im Laufe der Jahre an Inductionskraft nichts verloren hat. Vor allem aber sei betont, dass, so oft eine unbeabsichtigte neue Berührung mit dem Ehemanne erfolgte, regelmässig eine Verschlechterung seines geistigen Befindens eintrat. Die Krankengeschichte des Mannes erhält darüber unter dem 13. Februar 1898 folgenden Nachtrag, dem ein Bericht der Schwester zu Grunde liegt:

„So lange der p. M. von dem Einflusse der Ehefrau befreit war, hat er sich sehr gut befunden, nach der ersten Entweichung der Frau jedoch trat wieder eine Verschlimmerung ein, die nach der zweiten Entweichung sich noch gesteigert hat." Und als bei letzterer Gelegenheit der Arzt die Kranke im Hause aufsuchte, liess sich feststellen, dass der M. sofort wieder den wahnhaften Anklagen der Ehefrau Glauben schenkte, selbst den absurdesten, die darin bestanden, dass der anwesende Arzt der Kranken unsittliche Anträge gemacht hätte.

Mühsam und allmälig hat sich M. im Laufe der Zeit von dem dämonischen Einfluss seiner Frau losgemacht, Es kostete ihn, wie er kürzlich in einer Unterredung mit dem Arzte sagte, „schwere Selbstüberwindung, um sie ganz zu vergessen." Er ist gesund geblieben, seine Entmündigung ist aufgehoben, er bekleidet seit seiner Entlassung aus der Anstalt eine Stelle als Schreiber beim Bauamt.

Das Ziel ärztlicher Bemühungen, zwei sich pathologisch anziehende, sich social abstossende Elemente äusserlich und innerlich von einander zu trennen, ist somit erreicht. Die Ehescheidung würde an dem bestehenden Zustande nichts ändern, sondern einzig und allein die staatliche Anerkennung einer durch die Macht der Verhältnisse vollzogenen Trennung bedeuten. Die Ehescheidung ist erwünscht; denn sie

würde besser, als dies bisher durch den Arzt geschehen konnte, das Nichtzustandekommen einer Wiedervereinigung gewährleisten. Die Ehescheidung ist daher nicht nur als zulässig, sondern — gewiss ein seltener Fall! — als geboten zu erachten. Die geistige Gemeinschaft ist für die juristische Beurtheilung als aufgehoben zu betrachten, für jetzt und alle Zukunft, weil sie aus ärztlichen Gründen zwingendster Natur dauernd aufzuheben ist. Käme sie je wieder zu Stande, so würde der heute gesunde Ehegatte zweifellos wieder in Geisteskrankheit verfallen. Ja selbst bei dem Sohn ist die gleiche Gefahr nicht ausgeschlossen; er zeigte sich, wo oben erwähnt, bereits einmal den Beeinflussungen der Mutter so stark unterworfen, dass auch an ihm vorübergehend eine Induction befürchtet werden musste.

Ich gebe mein Gutachten dahin ab, dass in Sachen der beklagten Frau M. die Bedingungen des § 1569 B. G. B. erfüllt sind.

Die Ehe wurde geschieden. Der Richter bekannte sich zu der neuen, psychiatrisch geforderten Auslegung des Gesetzes. Die Besonderheit leuchtet ein: In der Norm kommt ausschliesslich die Qualification der in Rede stehenden, absolut betrachteten Geisteskrankheit in Frage; diese gab — nach unserer vielleicht etwas strengen Auffassung — zur Anwendung des Gesetzes keine Handhabe. Bedeutungsvoll wurde sie allein durch ihre relative Eigenart. Eine für vorliegenden Zweck indifferente Psychose gewann ihre Qualification dadurch, dass sie auf den ebenfalls qualificirten Ehegatten inducirende Kraft ausübte. Der Schwerpunkt liegt nicht in dem diagnostischen Zustandsbilde, sondern in der prognostisch maassgeblichen Wirkungsäusserung, deren Eintritt mit Bestimmtheit gerade an die eheliche Wiedervereinigung geknüpft ist.

In klinischer Beziehung hält sich der Fall in den Grenzen des von Schönfeld[1]) am engsten umschriebenen Bildes. Der paranoische Charakter, die Gleichartigkeit der Symptome, das geistige Abhängigkeitsverhältniss zwischen den Betheiligten, die psychotische Disposition u. s. w. sind genügend scharf betont worden. Nur in einem Punkte scheint den Forderungen Schönfeld's nicht genügt zu sein; er stellt als Regel auf, dass die secundäre Erkrankung auch nach erfolgter Trennung „ihren typischen Verlauf“ nimmt. Das war nicht der Fall. Der inducirte Ehemann äusserte nach der Aufnahme weder Wahnideen noch Sinnestäuschungen; auch aus seinen Handlungen

1) Schönfeld, Ueber das inducirte Irresein. Dieses Archiv Bd. XXVI.

ging nichts Auffälliges mehr hervor. Hingegen liess allerdings das Benehmen noch viele Monate auf krankhafte Ideengänge schliessen. M. war einsilbig, wich anzüglichen Fragen aus, trug Misstrauen zur Schau, und erst im zweiten Jahr bekannte er Krankheitseinsicht. Ein 2jähriger Verbleib in der Anstalt war angezeigt, da lange Zeit der Verdacht der Dissimulation begründet war.

Zur völligen Klarlegung der Verhältnisse wäre es angebracht, das im Gutachten skizzirte Krankheitsbild des Ehemanns zu vervollständigen. Doch davon können wir an dieser Stelle Abstand nehmen, da derselbe Fall schon ausführlich von Riedel[1]) in der Literatur behandelt ist, Bereits Riedel stellte das Vorliegen einer klassischen Folie à deux fest, nur dass er das umgekehrte Causalitätsverhältniss zwischen den Psychosen annimmt. Für ihn ist der Mann der Ersterkrankte. Dieser anfänglich allgemein getheilte Irrthum ist begreiflich. 1896, als Riedels Arbeit erschien, waren beide Ehegatten noch in der Anstalt, und zwar die Frau erst kurze Zeit, da ihre Psychose aus genannten Gründen später, als die des Mannes, die öffentliche Aufmerksamkeit auf sich gezogen hatte. Erst die rasch und vollständig eintretende Heilung des Mannes liess die Vermuthung auftauchen, dass er der secundär Erkrankte sei. Diese Vermuthung wurde zur Wahrscheinlichkeit, als Genaueres über die Vorgeschichte der Frau bekannt wurde, und fand ihre Bestätigung durch weitere sorgfältige Nachforschungen und Beobachtungen, sowie durch den späteren Gesammtkrankheitsverlauf beider Ehegatten.

Eine Erscheinung, die uns ebenfalls zur Stütze des dargelegten Standpunktes diente, war die vorübergehende Uebertragung des Wahnsystems der Frau M. auf eine andere Kranke innerhalb der Anstalt. Hier vollzog sich unter den Augen des Arztes ein ganz ähnlicher Vorgang, wie draussen am Mann und andeutungsweise am Sohn. Es war eine dritte Induction, doch mit dem Unterschiede, dass es sich nicht um Einpflanzung einer neuen Geisteskrankheit handelte, sondern nur um Uebermittelung charakteristischer Wahnvorstellungen auf eine schon kranke Person.

In der Literatur des inducirten Irreseins fand ich keinen Fall, der in so demonstrativer Weise die psychische „Infectionskraft" des activen Theils auch nachträglich noch zum Ausdruck brachte. Bei anderen Kranken, nicht aus der Gruppe der communicirten Psychosen, wird vereinzelt über ähnliche Beeinflussungen berichtet. Die Franzosen nennen es „Folie transformeé". Schönfeld[2]), der diese Erscheinung

1) Riedel, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. Folge. XIV. 2.

2) l. c.

als sehr seltenes Ereigniss bezeichnet, citirt diesbezügliche Mittheilungen von Pronier und von Kiernan. In allerjüngster Zeit hat Näcke[1]) einen „Beitrag zur gegenseitigen Beeinflussung von Geisteskranken“ geliefert, in dem er ebenfalls die ausserordentliche Seltenheit solcher Wahrnehmungen betont. Er nennt Fälle von Burzio, Morel und van Deventer, aber fügt hinzu, dass bei allen diesen keine Assimilirung fremder Wahnideen, sondern nur eine flüchtige Hinnahme, eine Art „Gedankeninfection“ stattfand. Schönfeld, wie Näcke, sehen ziemlich übereinstimmend die Ursache für das seltene Vorkommen von Inductionserscheinungen in Irrenanstalten einmal in der starken Inanspruchnahme der Kranken durch die eigenen inneren Vorgänge und zweitens in der Oberflächlichkeit der gemüthlichen Beziehungen der Kranken zu einander.

In unserem Falle wird man sich der Einsicht nicht verschliessen können, dass die wirkungsvolle Activität der primären Kranken eine Hauptrolle gespielt hat. Die Inducirte ist keineswegs als sehr suggestibel zu bezeichnen. Das Zusammenleben war durchaus kein besonders inniges. Die beiden Kranken bewohnten nicht einmal ein gemeinsames, sondern 2 aneinanderstossende Zimmer. Dagegen waren die Verhältnisse bei dem empfangenden Theil insofern günstige, als die Psychose in keimender Wahnentwicklung stand und ähnlichen Tendenzen, wie die andere sie bot, zuneigte. Sie äusserte sich seit ihrem $^3/_4$jährigen Bestehen in der Form einer Hallucinose, welche chronisch zu werden und das paranoische Stadium zu bilden begann. Ob Sinnestäuschungen übernommen wurden, war nicht sicher festzustellen, im Wesentlichen handelte es sich um fremden Neuerwerb von Wahnideen. Bis heute sind 10 Monate seit erfolgter Trennung vergangen. Der inducirte Wahn ist dauernd verschwunden: die Systematisirung des primären vollzieht sich im Rahmen des ursprünglichen Bildes.

1) Neurol. Centralbl. 1901. No. 14.

X.

(Aus der patholog.-anatom. Anstalt des Krankenhauses im Friedrichshain, Prosector: Prof. von Hansemann.)

Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Diphtherie.

Von

Dr. S. Utchida
aus Japan.

Das interessante Kapitel der diphtheritischen Lähmungen hat von verschiedenen Gesichtspunkten aus schon oft eine eingehende Behandlung erfahren. Mansard (1) liefert einen guten Ueberblick über die Geschichte der Diphtherie und verbreitet sich im Anschluss daran über alles, was bezüglich der dieser Krankheit so oft folgenden Lähmungszustände bisher beobachtet war. Diphtheritische Lähmungen haben u. a. folgende Autoren beschrieben: Nicolas Lepois (2), Weyer (3), Juan de Villareal (4), Ghisi (5), Chomel (6), Samuel Bard (7), Griesinger (8), Donders (9), Rumpf (10), Bernhardt (11), Morton Prince (12), v. Hansemann (13) (Selbstbeobachtung), Scholz (14), Thomas (15) und René Petit (16).

Welcher anatomische Befund dem so charakteristischen Bilde der diphtheritischen Lähmungen zu Grunde liegt, darüber sind trotz zahlreicher Untersuchungen die Ansichten noch sehr verschieden.

1. H. Weber (17) und Arnheim (18) fanden im Gehirn und Rückenmark keine Spur von Veränderungen.

2. Gefässläsionen im Centralorgane (Congestion, Gefässdilatation, Hämorrhagien mit Erweichung, Thrombosen) beschrieben: Schweitzer (19), Pierret (20), Oertel (21), Mendel (22), Buhl (23), Déjérine (24), und M. Manicatide (25).

3. Ueber Entzündungen im Centralorgane (Poliomyelitis anterior, Meningolymphite, Meningitis spinalis, Rundzellenanhäufungen und Exsu-

sudat um den Centralcanal, diphtherisches Infiltrat in den Wurzelfasern etc.) berichten: Buhl, Pierret, Oertel, Sinclair (26) und Percy Kidd (27).

4. Sonstige pathologische Processe im Centralorgane (Veränderungen der motorischen Vorderhornzellen nach Form und Inhalt, Verminderung ihrer Zahl, Atrophie der Vorderhörner und Degeneration ihrer Zellen, Schwellung der Hörner, Erkrankungen der vorderen Wurzeln etc.) fanden Vulpian (28), Abercrombie (29), Percy Kidd, Buhl und Bristowe (30).

5. Pathologische Processe im Centralorgane und gleichzeitig an peripherischen Nerven (Veränderungen der Vorderhornzellen nach Form und Inhalt, Atrophie der grauen Substanz mit oder ohne Gliawucherung, Zerfall des Myelins in Tröpfchen an den peripherischen Nerven, Neuritis etc.) beschrieben: Déjérine, Quinquand (31) und P. Meyer (32).

6. Veränderungen ausschliesslich an den peripherischen Nerven (Degeneration und Neuritis) sind mitgetheilt von Charcot und Vulpian (33), Clos (34), Lorain und Lepine (35), Lionville (36), Bailly (37), Leyden (38), Roger und Damashino (39), Gaucher (40), Mendel, Bristowe und Arnheim.

Seit der Entdeckung des Löfflerbacillus hat man vielfach damit Versuche an Thieren angestellt und klinische und anatomische Untersuchungen gemacht. Unter den Autoren, die in dieser Richtung gearbeitet haben, sind hervorzuheben: Babés (41), D'Espine und Marignac (42), Sidney Martin (43), Hesse (44), Babinski (45), Enriquez und Hallion (46), und Crocq (47). Wegen der genaueren Befunde sei auf die Originalarbeiten der einzelnen Autoren verwiesen. Für meine Arbeit kommen die von ihnen gefundenen Resultate nicht in Betracht.

Katz (48) veröffentlichte im Jahre 1897 eine Arbeit über die diphtherische Lähmung, welche ich im Hinblick auf meine eigenen Befunde von den oben zusammengestellten Gruppen abgesondert hervorheben möchte. Er untersuchte in drei Fällen, von denen im Fall I eine Gaumensegellähmung, im Fall III eine Ungleichheit der Pupillen bestanden hatte, das gesammte Centralnervensystem und die peripherischen Nerven nach der Marchi'schen Methode und fand hauptsächlich Veränderungen in der Medulla oblongata, dem Rückenmark und den peripherischen Nerven. Da die Medulla oblongata und die peripherischen Nerven genau die gleichen Veränderungen zeigten, wie das Rückenmark, so soll hier nur seine Beschreibung des letzteren angeführt werden.

„Die Ganglienzellen sind trüb, mit tiefschwarz gefärbten Körnchen durchsetzt und zeigen undeutlichen Kern und Kernkörperchen; es giebt

aber daneben Ganglienzellen, welche eine recht leidliche Transparenz, einen deutlichen charakteristischen Kern mit allen seinen Attributen zeigen, aber im Zellleib mit den feinsten Körnchen besetzt sind. Ausser diesen fettig veränderten, wie bestäubt aussehenden Zellen finden sich glasig aussehende, mit Stummeln von Fortsätzen besetzte, fast homogene Gebilde ohne Körnchen u. s. w. theilweise mit undeutlichem Kern, theilweise denselben ganz entbehrend; die Fortsätze dieser Zellen sind bisweilen zerbröckelt, zerrissen, der Zellleib bisweilen zerklüftet (nekrotische Zellen). Es finden sich auch Reste von Zellen.

Was nun die Veränderungen in den Strängen anbetrifft, so sieht man in sämmtlichen Strängen eine Unzahl von schwarzen Punkten. Die meisten dieser schwarzen Figuren umgeben in Form von Sicheln, Halbmonden oder auch als vollständige Ringe den Achsencylinder (das schwarz veränderte Mark). Zwischen den einzelnen Fasern finden sich auch schwarze Massen von runder oder länglichrunder Gestalt. Sie gehören zum Theil den Längsfasern an, zum Theil sind sie in Reihen horizontal angeordnet und gehören feinen horizontalen oder schief verlaufenden Fasern an. Eine besondere Stellung nehmen die Wurzelfasern ein. An einzelnen Stellen sieht man, wie die vorderen Wurzelfasern vom Vorderhorn bis zum Austritt aus dem Rückenmark eine förmliche kleine schwarze Strasse bilden, wo sich ein schwarzes Fleckchen an das andere reiht, ein ungemein charakteristisches Bild in diesen Präparaten! An Längsschnitten entsprechen den Sicheln, Halbmonden u. s. w. grössere und kleinere Haufen oder auch vereinzelte Blöcke schwarz gefärbten Nervenmarks, die stellenweise in das sonst bräunlich gefärbte Mark eingesät erscheinen. Das dunkelbraune Nervenmark stellt sich zerklüftet, in grosse Brocken zerfallen dar und in diesen braunen Massen fallen nun die Klumpen, Körnchen, Haufen von Körnchen tiefschwarz gefärbt auf. Verfolgt man im Längsschnittte eine solche verändertes Myelin zeigende Faser auf längere Strecken, so sieht man, dass die Faser auf ziemlich weite Strecken hin anscheinend unverändertes Mark enthält, dass dann ein kleiner Bezirk kommt, wo die Anhäufungen des „Myeline en gouttelettes" liegen, dann folgt wieder normales Mark (fleckiges Zerfallen). Das ist auch der Hauptcharakter der Veränderungen an den peripherischen Nerven, die nicht etwa ganz gleichmässig über die ganze Faser verbreitete Myelinveränderung, sondern das fleckige Auftreten zeigen. Auch die sensiblen Wurzeln sind in genau derselben Weise verändert" etc. etc.

Katz ist also der Meinung, dass entweder die Ganglienzelle im Rückenmark bei der diphtherischen Lähmung eine Nekrose erleidet, mit ihr der Achsencylinderfortsatz und die dazu gehörige Faser abstirbt,

oder dass Fetttröpfchen in ihr auftreten, eine Veränderung, die in der von ihr ausgehenden Faser Zerklüftung, Zerfall, chemische Alteration des Nervenmarks zur Folge hat. In diesen Veränderungen der Ganglienzellen und Nervenfasern glaubt er die anatomische Basis zur Erklärung der diphtherischen Lähmung gefunden zu haben. Für die Erklärungsversuche der einzelnen Lähmungserscheinungen soll auf seine Originalarbeit verwiesen werden.

Ich habe mich bei der Beschreibung Katz' länger aufgehalten, weil auch ich meine Untersuchung hauptsächlich nach der Marchi'schen Methode vorgenommen habe und die Befunde des genannten Autors voll und ganz bestätigen kann.

Untersucht habe ich 12 Fälle von Diptherie ohne nennenswerthe Lähmungserscheinungen, einen Fall, in dem ausgedehnte postdiphtherische Lähmungen (Accomodationslähmung, Abducenslähmung, Schlucklähmung, Lähmung des rechten Arms und Paraplegie) bestanden hatten, und 6 Fälle ohne Diphtherie, die als Vergleichsobject herangezogen wurden. Es wurde untersucht Rückenmark, Medulla oblongata und beim Fall von postdiphtherischer Lähmung ausserdem der N. vagus, phrenicus und Plexus iliacus. Fast ausschliesslich wurde die Marchi'sche Methode angewandt und das Rückenmark in Serienschnitte zerlegt. Da die Veränderungen in den verschiedenen Theilen des Centralorgans immer die gleichen sind, will ich im Folgenden nur vom Rückenmark sprechen.

Was die Ganglienzellen im diphtherischen Rückenmark anbetrifft, so sind sie, ganz einerlei, ob sie dem Vorder- oder Hinterhorn angehören, wenn sie nur eine ansehnliche Grösse haben, gewöhnlich mit tiefschwarzen feinen Fettpünktchen erfüllt, der Kern ist meist, das Kernkörperchen fast immer deutlich zu sehen, nur bei kleineren trüb aussehenden Ganglienzellen, die sich häufig im Vorderhorn des Dorsalmarks finden, fehlt anscheinend der Kern ganz, sein Kernkörperchen aber ist stets als ein auffallend braunes Fleckchen mit einem hellen Punkte in der Mitte zu sehen. Neben diesen mit Fettpünktchen durchsäten Ganglienzellen kommen in ein und demselben Schnitt auch Zellen vor, welche ganz fettfrei sind und einen deutlichen Kern mit Kernkörperchen zeigen. Dies ist das gewöhnliche Verhalten. Ich habe andererseits aber auch Fälle beobachtet — und zwar unter 13 Fällen 3 —, in denen bei der genauesten Untersuchung sämmtliche Ganglienzellen von der Medulla oblongata ab bis zum Conus terminalis sich als fettfrei erwiesen, und weiterhin 2 Fälle, in denen der Fettgehalt der Ganglienzellen sich auf sehr geringe Spuren von Fettpünktchen beschränkte. Auf die Erklärung dieser Thatsache komme ich unten bei

der Beschreibung des normalen Rückenmarks zurück. Die Fortsätze der Ganglienzellen sind gut erhalten und meist deutlich zu sehen. Stummel oder Zerbröckelung derselben, wie sie Katz u. A. beschrieben haben, konnte ich nicht bemerken. Zwar bekommt man vereinzelt Fortsätze zu Gesicht, welche in ihrem Verlauf auf einer kleinen Strecke unterbrochen sind; aber das sind meines Erachtens Kunstproducte. — An manchen Stellen des Rückenmarks, besonders in den Vorderhörnern des Dorsalmarks sieht man spärlich kleine, dunkelbraun gefärbte, ganz undurchsichtige Ganglienzellen mit unregelmässiger, gezackter Contur in einem verhältnissmässig weiten periganglionären Raum, und gerade bei diesen Zellen ist der Kern und das Kernkörperchen gar nicht zu erkennen. Sie verdanken ihre Form wohl einer durch die Fixirungsflüssigkeit hervorgerufenen Schrumpfung. Die kleineren Ganglienzellen, die sich im Hinterhorn finden, sind gewöhnlich fettfrei. Zerklüftung des Zellleibes oder Gebilde, welche etwa als Reste der Ganglienzellen zu deuten wären, wie es Katz beschrieben hat, konnte ich nirgends finden. Pigmentanhäufungen in den Zellen kommen selten und dann meist in den Ganglienzellen des Dorsalkerns vor.

Genau ebenso, wie die Ganglienzellen des diphtherischen Rückenmarks, verhalten sich die des normalen Rückenmarks in Marchipräparaten. Man sieht auch hier, dass die grossen motorischen Ganglienzellen mit feinen schwarz gefärbten Fettpünktchen besät sind und einen deutlichen Kern mit Kernkörperchen zeigen, und dass ihre Fortsätze gut erhalten sind. Auch findet man im Dorsalmark vereinzelte geschrumpfte Ganglienzellen. Es giebt auch Fälle, in denen die Ganglienzellen des normalen Rückenmarks nicht die geringsten Fettpünktchen oder nur Spuren davon zeigen (unter 6 Fällen fand sich bei zweien gar kein Fett, bei zweien nur eine Andeutung). Ich habe mich durch die Krankengeschichten davon überzeugt, dass die Reichlichkeit des Fettgehaltes in den Ganglienzellen sowohl beim diphtherischen, als auch beim normalen Rückenmark merkwürdiger Weise vom Alter abhängig ist, indem bei Kindern unter 4 Jahren gar kein oder nur wenig Fett in den Ganglienzellen angetroffen wurde, während ich bei Kindern über 4 Jahren sehr viel Fett fand. Bezüglich dieses Befundes stimme ich mit Rosin (49) vollkommen überein, welcher gezeigt hat, dass schwarze Körnchen in den nach Marchi'scher Methode behandelten Ganglienzellen des Rückenmarks eine normale Erscheinung darstellen und dass sie bei Kindern mit zunehmendem Alter häufiger und reichlicher auftreten.

Was nun die Veränderungen der Nervenfasern im diphtherischen Rückenmark anbetrifft, so sieht man an Querschnitten in allen Strängen

zerstreut schwarze sichel-, halbmond-, ring- oder kugelförmige Gebilde um die Markscheiden oder in dieselben eingelagert und auch kleine schwarze Kügelchen in grosser Menge anscheinend zwischen die einzelnen Faserquerschnitte eingesprengt. In den Längsschnitten treten diese schwarzen Sicheln, Halbmonde u. s. w. als Kügelchen meist in Reihen angeordnet auf, oder als kleine Haufen oder in Form von Trichtern, deren schmales Ende bis dicht an den dunkelgrau gefärbten Achsencylinder reicht. Sie liegen am häufigsten um die Markscheide, etwas seltener in der Mitte derselben, selten direct auf dem Achsencylinder. Bisweilen sieht man 2 Sicheln über einander gelegen, die eine am Achsencylinder, die andere an der Peripherie der Markscheide, alles genau ebenso, wie es Katz beschrieben hat. Auch liegen sie nicht gleichmässig über eine Nervenfaser verbreitet, sondern man findet grosse Strecken, wo die Faser intact ist (fleckiges Zerfallen nach Katz). Diese schwarzen Gebilde an der Nervenfaser scheinen mir, wie sich aus der oben erwähnten Localisation und Form (besonders Trichterform) entnehmen lässt, nicht der veränderte Markcylinder selbst zu sein, wie Katz behauptet, sondern Einlagerungen in die Kittsubstanz und zwar an den Stellen, wo die einzelnen Marksegmente an einander stossen. Eine bestimmte Aussage kann ich indessen vorläufig darüber nicht machen. Die schwarzen Gebilde kommen nicht bloss in den Strängen, sondern auch in der grauen Substanz vor, wo sie in den Längsschnitten besonders gut zu erkennen sind. Peripherische Faserbündel ausserhalb des Rückenmarks zeigen die nämlichen Veränderungen an einer grossen Anzahl von Fasern; gerade hier bekommt man besonders schöne grosse Halbmonde oder Ringe zu Gesicht. Ungemein auffallend sind nun die Wurzelfasern, auf deren Veränderungen Katz ein grosses Gewicht gelegt hat. Sie sind mit Haufen von grösseren und kleineren schwarzen Punkten und Kugeln durchsetzt, welche sich besonders an der Ein- und Austrittsstelle der Wurzelfasern massenhaft anhäufen. Nun bin ich der festen Ueberzeugung, dass diese colossalen Mengen von Fetttröpfchen stets an derjenigen Stelle angetroffen werden, wo der Duralsack beim Herausnehmen aus der Leiche angeschnitten und sein Inhalt, das Rückenmark gezerrt wurde. Gerade die Wurzelfasern sind es, welche in dieser Beziehung am meisten Zerrungen erleiden. Wenn man sich denkt, dass kleine Fetttröpfchen durch Zerren der Nervenfasern zu grösseren zusammenfliessen, zum Theil aus der Markscheide heraustreten und sich zwischen die Fasern einlagern, so ist die Erklärung für den eigenthümlichen Befund in den Wurzelfasern gegeben. Zerklüftung der Markscheide im Sinne Katz' konnte ich nicht constatiren. Selbstverständlich ist es, dass die einzelnen Marksegmente durch Osmiumsäure dunkel-

grau gefärbt werden, aber die Kittsubstanz, welche oft über das Niveau der Faser prominirt, zwischen je 2 Segmenten ungefärbt bleibt, falls hier nicht gerade Fetttröpfchen liegen. Die so hervortretende Scheidung der Faser in ihre einzelnen Marksegmente könnte in manchen Fällen eine Zerklüftung der Markscheiden vortäuschen. Der Achsencylinder, der in Marchipräparaten meist grau aussieht, aber durch van Gieson'sche Färbung sich sehr distinct und schön darstellen lässt, ist gut erhalten.

Als Stütze der oben entwickelten Ansicht möchte ich zunächt hervorheben, dass ich am Rückenmark von Kindern, die nicht an Diphtherie gelitten hatten, in Marchipräparaten die nämlichen Verhältnisse constatiren konnte. Die Fettablagerung in den Nervenfasern in Form von Sicheln u. s. w. ist auch hier ein constantes Vorkommniss. Ebenso wie im Rückenmark verhalten sich die nervösen Elemente in der Medulla oblongata, deren genaue Beschreibung ich füglich unterlassen darf. Auch die Fasern der peripherischen Nerven sind genau in derselben Weise verändert, wie die Fasern im Rückenmark. Bei dem Fall von postdiphtherischer Lähmung gelang es mir nicht, im N. vagus, phrenicus und Plexus iliacus irgend eine Degeneration zu finden, obgleich ich sie nach Marchi, Pal und van Gieson sorgfältig untersuchte. Leider kamen die anderen peripherischen, gerade für diesen Fall so wichtigen Nerven nicht zur Untersuchung.

Dagegen bin ich in der Lage, die anderweitigen Befunde von Katz bestätigen zu können, nämlich Haufen von schwarzen Kugeln, geschlängelte, fadenförmige Gebilde im perivasculären Raum, fettführende farblose Blutzellen in Gefässen, mit Fettpünktchen besäte Zellen in der Adventitia, feine schwarze Pünktchen in den Epithelien des Centralcanals. Alles dies halte ich jedoch für unwesentliche Befunde, die nicht nur bei Diphtherie, sondern auch normalerweise im Rückenmark vorkommen und daher bei der Erklärung der postdiphtherischen Lähmung nicht verwerthet werden können.

Ich möchte noch ausdrücklich hervorheben, dass ich in meinen Fällen keine Hämorrhagien, keine Thrombosen, keine Rundzellenanhäufungen, kein Exsudat, kein diphtherisches Infiltrat, keine meningitische Veränderungen, keine Schwellung und keine Atrophie in den Hörnern, keine Degeneration der grauen Substanz, keine Gliawucherung, keine Veränderungen der vorderen Wurzeln und der motorischen Zellen gesehen habe, wie sie verschiedene Autoren beschrieben haben.

Aus dem oben Gesagten ergiebt sich mit Nothwendigkeit, dass das Fett in den Ganglienzellen des Rückenmarks nicht pathognostisch für die diphtherische Lähmung ist, wie

Katz meint, sondern in jedem normalen Rückenmark, d. h. bei allen möglichen Krankheiten angetroffen wird, obwohl seine Menge je nach dem Alter ziemlich schwankt; und dass die Fettablagerung in den Nervenfasern in Form von Sicheln, Halbmonden u. s. w. in den Marchipräparaten ein constantes, normales Vorkommniss darstellt. Das Fett in den Ganglienzellen und Nervenfasern ist also nicht auf einen Zerfall dieser Gebilde zurückzuführen, sondern als Infiltrationsfett aufzufassen.

Zum Schluss spreche ich Herrn Prof. von Hansemann für seine gütige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank aus.

Literatur-Verzeichniss.

1. E. Mansard, Essai sur l'histoire de la diphthérie et sur les paralysies consécutives à cette affection. Paris 1874.
2. Nicolas Lepois, De cognoscendis et curandis praecipue internis humani corporis morbis libri tres, ex clarissimorum medicorum tum veterum, tum recentiorum monumentis etc. etc. Frankfurt 1580.
3. Arznei-Buch von etlichen bis anher unbekannten und unbeschriebenen Krankheiten etc. Frankfurt 1580.
4. Juan de Villareal, De signis, causis, essentia, prognostico et curatione morbi suffocantis libri duo. — Alcala 1611.
5. Martino Ghisi, Lettere mediche ..... la secunda contiene l'historia delle angine epidemiche degl' anni 1747 e 1748.
6. Jean Baptiste Louis Chomel, Dissertation historique sur l'espèse de mal de gorge gangréneux qui a regné parmi les enfans l'an dernier. Paris 1749.
7. Bard, An enquiry into the nature, cause and cure of the angina suffocativa, ore sore throat etc. New York 1771.
8. Cf. Dieses Archiv I. S. 760 und ibidem S. 775.
9. Donders, Paralytische Symptome nach Diphtheritis faucium. Archiv für d. holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde, Utrecht 1860, und Donders, Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges. Wien 1866.
10. Rumpf, Ataxie nach Diphtherie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XX.
11. Bernhardt, Ueber die Beziehungen des Kniephänomens und deren Nachkrankheiten. Virchow's Archiv Bd. 99.
12. Morton Prince, Boston medical and surgical journal. 1889.

13. v. Hansemann, Ausgedehnte Lähmungen nach Diphtherie. Virchow's Archiv Bd. 115, S. 534.
14. Scholz, Ueber schwere diphtherische Lähmungen. Berlin 1887.
15. Thomas, The American Journal of the Medical Sciences, 1896. Nach Riforma medica XII, 94.
16. René Petit, Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Februar 1897. pag. 76.
17. H. Weber, Ueber Lähmungen nach Diphtherie. Virchow's Archiv. Bd. 23. 1864.
18. Arnheim, Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmungen. Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XIII. 1891.
19. Schweitzer, Die diphtherische Accommodationsparese. Dissertation. Freiburg 1870.
20. Pierret, Comptes rendus de la Société de biologie. 1876.
21. Oertel in Ziemssen's Handbuch.
22. Neurol. Centralbl. und Berliner klin. Wochenschr. 1885.
23. Buhl, Einiges über Diphtherie. Zeitschr. f. Biologie. III. 1867.
24. Déjérine, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthérique. Archives de physiologie normale et pathologique. 1878.
25. M. Manicatide, Revue mensuelle des maladies de l'enfance. October 1896. p. 465.
26. Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies diphthériques. Lyon 1880.
27. Percy Kidd, Med. chir. transactions. Bd. 66.
28. Vulpian. Leçons sur les maladies du système nerveux.
29. Abercrombie, Diphtherische Lähmungen und Albuminurie. (Internationaler Aerztecongress, London 1881.)
30. Bristowe, An adress on diphtheric and related form of paralysis. (British medical Journal 1888.)
31. Quinquand, Traité de chémie pathologique. Paris 1880. (Nach Crocq.)
32. Virchow's Archiv Bd. 85.
33. Charcot et Vulpian, Comptes rendus de la Société de Biologie, 1862 und Gazette médicale de Paris 1863.
34. Clos, Essai sur les paralysies diphthéritiques. Paris 1868.
35. Lorain und Lépine, Artikel Diphthérie. 1869.
36. Citirt nach Scholz.
37. Bailly, De paralysies consécutives à quelques maladies aigues. (Gazette des hôpitaux 1872.)
38. Leyden, Zeitschrift für klinische Medicin. I. 406. Charité-Annalen V. S. 206.
39. Roger et Damashino, Thèse de Rathery 1875.
40. Gaucher, Journal de l'anatomie et de physiologie. 1881. 1.
41. Babès, Untersuchungen über den Diphtheriebacillus und die experimentelle Diphtherie. Virchow's Archiv. 119.

42. D'Espine et de Marignac, Recherches expérimentelles sur le bacille diphthérique. Revue médicale de Suisse Romande, 1890.
43. Sidney Martin, Goulstonian lectures etc. British medical Journal. 1892.
44. Hesse, Entgegnung etc. Jahrbuch für Kinderheilk. 1893. Bd. 36.
45. Babinski, Anatomie pathologique des névrités périphériques. (Gazette hebdomadaire de médecine et de la chirurgie. 1890.
46. Enriquez et Hallion, Myélite expérimentelle par toxine diphthérique. (Comptes rendus de la Société de Biologie. 1894.)
47. Recherches expérimentales sur les Altérations du Systéme nerveux dans les Paralysis diphthéritiques par Mr. le Dr. Crocq. (Archives de médecine expérimentale etc. Charcot.)
48. Katz, Beitrag zur Lehre von der diphtherischen Lähmung. Archiv für Kinderheilkunde Bd. XXIII. S. 68. 1897.
49. Rosin, Neurol. Centralbl. 1895. S. 610.
Rosin, Ein Beitrag zur Lehre vom Bau der Ganglienzellen. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 31.

XI.

Ueber die Hörprüfung Aphasischer.

Von

Dr. **Treitel**
in Berlin.

Die Hörprüfung Aphasischer gehört zu den schwierigsten Aufgaben der Diagnostik, da man nur auf Wiedergabe des Vorgesprochenen angewiesen, diese aber selbst vielfach gestört ist. Es wird daher nicht immer ohne weiteres gelingen, den physischen Antheil der Taubheit von dem seelischen zu trennen, aber man muss doch verlangen, dass in jedem Fall von sogenannter Worttaubheit der Nachweis erbracht ist, dass keine durch das Hörorgan bedingte Taubheit oder starke Schwerhörigkeit vorliegt. Es ist ein Verdienst von Freund (1), auf dieses Postulat nachdrücklich hingewiesen zu haben, wenngleich gerade seine Fälle zeigen, dass die Prüfung der Sprache allein keinen sicheren Aufschluss über dass wirkliche Gehör giebt.

Denn die Sprache ist kein rein mechanischer Vorgang, die Combination spielt namentlich beim Verständniss der Sprache eine grosse Rolle, sodass manches ergänzt wird, was garnicht genau gehört wurde. Schon beim normalen Hören wird viel combinirt, noch deutlicher aber zeigt sich diese Fähigkeit bei Schwerhörigen und insbesondere bei Taubstummen. So kann es vorkommen, dass ganze Sätze, namentlich kurze Fragen, verstanden werden, während nicht alle einzelnen Worte richtig nachgesprochen werden. So sagte z. B. ein taubstummer Knabe mit relativ gutem Gehör richtig den Satz nach: Der Baum hat eine Rinde, aber allein vorgesprochen, sagte er für „Rinde“ — „Rübe“. Ein weiteres sehr wichtiges Moment bei dem Sprachverständniss ist das, dass bekannte Worte und Sätze leichter nachgesprochen werden, als unbekannte und dass ferner Worte leichter verstanden werden, wenn ihr Inhalt bekannt ist. Jeder Ohrenarzt weiss, dass er bei der Hör-

prüfung Ohrkranker mit den Kernworten wechseln muss, da die vorher gebrauchten zu leicht wieder erkannt werden und daher keinen Maassstab mehr für die wirkliche Hörfähigkeit bilden. Wie der Taubstumme leichter ablesen und Zeichen verstehen kann, wenn ihm der Inhalt des Gespräches bekannt ist, so fasst auch der Schwerhörige Zahlen z. B. leichter richtig auf, wenn er weiss, dass man ihm solche vorspricht. Anders verhält es sich mit dem Vorsprechen einzelner Vocale und Consonanten; während erstere zur Prüfung des Sprachgehörs mit Vortheil verwendet werden, sind Consonanten weniger geeignet. Einige, wie p t r, werden schon durch das Gefühl erkannt [Bezold (2)], bei den anderen ist eine deutliche Aussprache ohne Vocal kaum zu erhalten. Die Folge davon ist, dass Schwerhörige und Taubstumme aus den Consonanten Silben oder Worte machen, z. B. statt K — Kaffe. In denselben Fehler wie Schwerhörige werden auch Aphasische verfallen können, bei denen ein Laut ein ganzes Wort oder selbst eine kurze Phrase auslösen kann.

Dass weder bei einer Taubheit noch bei einer Aphasie, mit seltenen Ausnahmen, alles Laut- und Sprachgehör fehlt, ist eine mehrfach festgestellte Thatsache [Oppenheim (3)]; mehr oder minder finden sich noch Bruchtheile eines Ton- oder Laut- resp. Sprachgehörs. Da die Prüfung mit Worten und Lauten, wie im Vorhergehenden ausgeführt ist, keinen ganz sicheren Maassstab für die Beurtheilung giebt, wählte man dazu von Seiten der Ohrenärzte Töne und zwar Stimmgabeln und Pfeifen. Aber es war erst Prof. Bezold in München vorbehalten, eine continuirliche Tonreihe construiren zu lassen, welche sämmtliche in das Sprachgebiet fallende Töne umfasst. Auf diese Weise konnte er feststellen, dass z. B. von vielen Taubstummen, welche doch unsere Sprache im allgemeinen nicht hören, eine Anzahl Töne noch gehört wurden. Es ergab sich ferner noch die wichtige Thatsache, dass zu einem Vocal- und Wortgehör wenigstens ein Tongehör von dem b der eingestrichenen bis zum g der zweigestrichenen Octave nothwendig sei. Dieses Ergebniss führte Bezold zu dem Schlusse, dass da, wo diese Töne in genügender Dauer gehört werden, auch Sprachgehör vorhanden sein müsse. Da nun ein grösserer Theil der taubstummen Kinder ein an Qualität und anscheinend auch an Quantität umfangreiches Gehör besass und doch nicht sprechen gelernt hatte und auch nichts verstand, glaubte Bezold cerebrale Störungen, in einem nachher zu erwähnenden Falle eine sensorische Aphasie annehmen zu müssen, eine Ansicht, an der er bei einer zweiten Untersuchung zweifelhaft geworden ist.

Für die vorliegende Frage der Untersuchung der Hörfähigkeit Aphasischer ist es von Bedeutung, zu untersuchen, ob man in der Lage

ist, nach einer Untersuchung mit der continuirlichen Tonreihe zu erklären, dass das physische Gehör normal oder ausreichend sei. Bekanntllich hat Liepmann (4) in diesem Sinne zuerst die continuirliche Tonreihe verwendet. Die Antwort ist nicht mit Sicherheit zu geben; denn es kommt für das Sprachgehör nicht nur die Tonhöhe, sondern auch die Intensität des gehörten Tones in Betracht. Für diese giebt es jedoch noch keine in Fachkreisen allgemein anerkannte Bestimmung. Während Bezold bei seinen früheren Untersuchungen einfach die Hördauer eines kranken Ohres für einen Ton der eines normalen proportionirte, fand er später (5), dass dieses Verhältniss nicht das richtige sei, denn die Hörintensität des kranken Ohres war in Wirklichkeit geringer. Er bestimmte dann gemeinsam mit Prof. Edelmann die Hörschärfe nach der kleinsten Amplitude der betreffenden Stimmgabelcurve. Abgesehen davon, dass diese Art der Feststellung nicht jedem möglich sein wird, ist ihr Werth für alle Stimmgabeln noch nicht erwiesen. Ich selbst habe einen jungen Mann beobachtet (6), bei dem trotz beiderseitigen Defektes beider Trommelfelle und aller Gehörknöchelchen Flüstersprache am Ohre verstanden wurde, aber die continuirliche Tonreihe in der Sprachregion sehr verkürzt nur wahrgenommen wurde.

Aus dem Gesagten erhellt wohl, dass auch die continuirliche Tonreihe schwer zur Sicherstellung eines ausreichenden Gehörs für die Sprache zu verwenden ist. Nur wenn dieselben so lange wie bei normalem Gehör an Dauer vernommen werden, wird man mit Sicherheit ein ausreichendes physisches Gehör annehmen. Ist das Gehör bei dem Kranken aber aus anderen Ursachen herabgesetzt, so wird es schwer sein, definitive Schlüsse daraus zu ziehen.

So liegt wohl der vielumstrittene Fall Hentschel, den Wernicke als subcorticale sensorische Aphasie deutete, Freund als eine reine Labyrinthtaubheit ansah, während Liepmann ihn wieder als Aphasie restituirt hat. Nach der Schilderung des Falles ist es sehr wahrscheinlich, dass sein Gehör durch sein früheres Gewerbe — er war Schmied — und ferner durch den Alkohol — er hatte öfter Delirium tremens — besonders in den höheren Tönen herabgesetzt war. Dass bei der Untersuchung Wernicke's eine aphasische Störung bestanden hat, ist nach der berichtigten Anamnese Liepmann's kaum zu bezweifeln; Freund hat den Fall wahrscheinlich beobachtet, nachdem die aphasischen Erscheinungen mehr zurückgegangen waren und die physischen Störungen die Hörfähigkeit wesentlich beeinträchtigten. Der Fall ist später, d. h. nach der Freund'schen Veröffentlichung, mit der continuirlichen Tonreihe untersucht worden, und es liess sich ein Tongehör von bis G^2 bis fis^3 feststellen: nach oben fehlte jede Perception

für Töne. Ueber die Dauer ist aber nichts Näheres angegeben, sodass man diesen Einwand bei der Beurtheilung dieses Falles seitens Liepmann's noch erheben könnte. Wie übrigens Freund in seinem ersten Falle zu der Erwägung einer subcorticalen Aphasie kam und erst schweres Geschütz aufführt, um deren Abwesenheit zu beweisen, ist nicht recht motivirt. Der Mann hatte eine als solche diagnosticirte epidemische Cerebrospinalmeningitis. Als er aus den Fieberdelirien erwachte, war er angeblich taub. Als Freund den Patienten etwa fünf Monate darauf untersuchte, begrüsste ihn dieser in fliessender Rede, aber verstand nicht, was man zu ihm sprach, daher er Fragen in ein vorgehaltenes Notizbuch zu schreiben bat. Ausserdem litt er an Sausen und Schwindelerscheinungen. Seine Sprache war auffallend laut und hart. Jeder Ohrenarzt würde in diesem Falle ohne weiteres an eine labyrinthäre Taubheit gedacht haben, zumal bekannt ist, dass die epidemische Cerebrospinalmeningitis sie häufig hervorruft. Es ist daher auch selbstredend, „dass seine Sprachfunktionen insofern gelitten haben, als sein Sprachverständniss fast völlig aufgehoben ist. Naturgemäss ist infolgedessen die Fähigkeit nachzusprechen und auf Diktat zu schreiben, verloren gegangen." Irgend welche aphasische Erscheinungen, ausser der Entstellung vorgesprochener Worte, sind nicht verzeichnet.

Auch der von Bezold beschriebene und von Liepmann als subcorticale Aphasie aufgenommene Fall liegt nach dem oben Gesagten nicht ganz klar. Das zur Zeit 9jährige Mädchen hatte im Alter von 4 Jahren plötzlich das Verständniss für Sprache verloren, nachdem es bereits vollständig sprechen gelernt hatte. Der Verlust der Sprache soll sich erst nach $^3/_4$ Jahren vollzogen haben. Bezold fand bei seiner ersten Untersuchung ein ausreichendes Tongehör.

Bei der Abschätzung der Intensität nach der später angewandten Methode ist Bezold an seiner ersten Beurtheilung zweifelhaft geworden, und es erscheint ihm „nicht mehr absolut ausgeschlossen, dass die Hörbeeinträchtigung an sich auch in diesem Fall genügend war, um den im 4. Lebensjahre eingetretenen Verlust der Sprache zu erklären". Nach alledem, erklärt Bezold, „erscheint mir dieser Fall allein nicht mehr als unanfechtbarer Beweis für die Existenz der Lichtheim'schen Form von sensorischer Aphasie". Darin, dass das Kind anfangs nur das Sprachverständniss und erst im Laufe der Zeit das Selbstsprechen verlor, könnte man eher einen Beweis für Taubheit als für Aphasie finden, wie es Liepmann thut. Denn bei Kindern in diesem Alter schwindet stets mit dem Verlust des Gehörs auch die Sprache.

Als einzig sicherer Beweiss für den Werth der Tonprüfung bei Aphasie mit der continuirlichen Tonreihe gilt der Fall Gorstelle von

Liepmann, da die Sektion die Richtigkeit der im Leben gestellten Diagnose bestätigt hat. Patient hatte zwei Anfälle in längeren Zwischenräumen, nach denen zunächst eine vollständige Worttaubheit bestand, die aber nach dem ersten Anfalle einem gewissen Verständniss für einzelne Worte und Aufforderungen Platz machte. Aber er las ohne Fehler Gedrucktes, Geschriebenes nur bei tadelloser Schönschrift, seine eigene Schrift ist sehr schwerfällig. Wenn auch die Intelligenz bis auf eine gewisse Schwerfälligkeit intakt erschien, so wird doch ein gewisser Mangel an Aufmerksamkeit hervorgehoben. Die allgemeine Hörprüfung ergab eine Herabsetzung der Entfernung beim Nachsprechen. Auf viele Worte antwortete er beim Nachsprechen: ich weiss nicht; andere entstellte er folgendermassen, z. B. statt Mama — einschlafen, später Hanna, Mutter — Thäter, auch für Vater — Thäter. Statt einzelner Vocale und Consonanten, die man ihm vorspricht, wiederholt er Silben oder Worte, z. B. statt a — Abend, statt c — zieht, statt g — geht. Geflüstertes versteht er garnicht. Bei Vorsprechen seines Namens fragte er einmal: Hatten Sie meinen Namen gesagt?

Etwa 6 Monate nach dem ersten erfolgte der zweite Anfall. Nach diesem war die Sprachtaubheit eine totale; er macht nicht einmal den Versuch nachzusprechen, dagegen spricht er spontan intakt, liest und schreibt wie früher.

Anfangs schien auch das Hörvermögen etwas herabgesetzt zu sein, er hörte Conversationssprache nur am Ohr. Im Laufe der nächsten Monate bessert sich derselbe und nach etwa 4 Monaten bot sich die Gelegenheit, den Patienten mit der continuirlichen Tonreihe zu untersuchen. Dieselbe ergab nur einen geringen Defekt an der unteren Tongrenze, nach oben reichte sein Gehör bis fast an die Grenze der Hörbarkeit. Die Perceptionsdauer wurde in dem Bereiche des für die Sprache nothwendigen Gebietes genau geprüft, die Stimmgabeln wurden normal lange gehört, zum Theil länger als vom Untersuchenden (Prof. Kümmel). Trotzdem wurde keine Aufforderung, keine Frage verstanden. Die erneute Nachprüfung der Fähigkeit nachzusprechen ergab ein viel schlechteres Resultat als nach dem ersten Anfall; auf alle Vocale und Consonanten wird fast gleichmässig ein „poht“ gesagt; ähnlicher Ersatz wird für Worte gemacht — kein einziges wird richtig nachgesprochen. Einzelne weitere Störungen, wie das Nichterkennen von Geräuschen, liessen Liepmann auch einen gewissen Grad von Seelentaubheit annehmen. Einige Monate nach dieser Untersuchung starb Patient an einer erneuten Hirnblutung in die linke Markmasse, die den Befund etwas verschwommen gestaltete, doch so viel per exclusionem sicherstellen liess, dass der eigentliche Herd, der die Aphasie

erzeugte, im Stabkranz des linken Schläfenlappens gelegen haben musste. Die Rinde beider Schläfenlappen war intakt.

Dem ersten Anfalle von Aphasie in dem Falle Gorstelle ist ein Fall sehr ähnlich, den ich im hiesigen Siechenhause[1]) mit der continuirlichen Tonreihe zu untersuchen Gelegenheit hatte. Da er sonst noch bezüglich der Hörprüfung Interesse bietet, erlaube ich mir, die Krankengeschichte hier wieder zu geben.

Frau Sch., ca. 65 Jahre alt, erlitt Mitte März einen Schlaganfall, mit Lähmung der rechten Körperhälfte. Sie wurde erst in das Krankenhaus Bethanien gebracht und von da nach dem Siechenhause verlegt, wo sie das Bett hüten muss. Rechter Arm und rechtes Bein sind zur Zeit völlig gelähmt, das rechte Facialisgebiet ist nur leicht paretisch, war auch von Anfang an wenig betroffen. Ueber die Störung der Sprache im Beginn konnte ich nichts Näheres erfahren; jetzt bietet sie folgende Einzelheiten in ihrem Sprachvermögen und Sprachverständniss:

1. Einfachen Aufforderungen kommt sie nach, z. B. macht sie den Mund auf, hebt die linke Hand hoch, nimmt die Uhr in die Hand etc.

2. Kürzere Fragen werden bisweilen beantwortet, z. B. Haben sie gut geschlafen? ja, wunderschön, aber die weitere Rede ist ein unentwirrbares Durcheinander.

Haben Sie Mittag gegessen? ja. Was haben Sie gegessen? ich weiss es, ich kann's nicht sagen.

Wie heissen Sie? Ich weiss wohl, wie ich heisse, aber ich kann es nicht hervorbringen. Da steht mein Name (auf das Brett über dem Bette weisend).

3. Nachsprechen. Eine auffallende Erscheinung ist, dass sie einzelne Worte beim leisen Vorsprechen besser nachspricht.

a) Vocale und Consonanten werden nicht als solche, sondern nur als Silben und Worte wiederholt, welche den vorgesprochenen Laut enthalten, z. B.:

statt p — pan
f — pu
n — wenn
m — wenn
l — wenn
b — ben.

6. Worte: Viele Worte werden nur in den beiden ersten Buchstaben richtig nachgesprochen, andere verändert, mit oder ohne Lautähnlichkeit, einige werden beim ersten Mal richtig nachgesprochen, dann nicht; auch tritt leicht Ermüdung ein. Beispiele:

statt Schaf — Schan
Schiff — Schim
Fisch — Fiss

---

1) Dem ärztlichen Director Herrn S. R. Dr. Moses und dessen Assistenzarzt Herrn Dr. Lewy sage an dieser Stelle meinen Dank.

Fuss — Fun

Watte — Mutter (hab's schon getrunken, kriegs aber nicht heraus).

Diese Entstellungen sind denen stammelnder Kinder ähnlich, bei denen sie auf den Mangel der Aufmerksamkeit in der Regel zurückzuführen sind, namentlich wo keine organischen Störungen bestehen.

3. In leiser Sprache werden die Worte: Wasser, Kaffee, Mutter, Zehn, richtig nachgesprochen.

c. Zahlen. Aufgefordert zu zählen oder wenn man vorspricht, zählt sie abschnurrend bis 12, spricht aber keine Zahl einzeln richtig nach, bisweilen 10 namentlich bei Flüstersprache.

4. Lesen: Patientin ist auf einem Auge mit Staar operirt worden, am anderen beginnender Staar. Sie nimmt ihre Brille und beginnt zu lesen; die ersten Worte sind nur etwas entstellt, aber bald geht alles durcheinander und wird unverständlich. Geschriebenes, auch einfache Vocale, liest sie nicht, bis auf einige Zahlen, aber auch diese nicht jedes Mal.

5. Schreiben: Sie kann mit der linken Hand noch nicht schreiben. Bei dem Versuch, exact ihren Namen zu schreiben, geräth sie in Spiegelschrift. Sie versucht Zahlen zu schreiben, es gelingt ihr aber nicht.

6. Melodien werden nicht nachgesungen.

7. Vorzeigen, Betasten von Gegenständen.

a) Uhr: Beim Anblick derselben: Tutu, Tuht; ans Ohr gehalten: tip, tip, tip (in schneller Folge des Tik, Tak) oder pit, pit, pit. In die Hand gegeben: eine feine gute Tu-Tuht; mein Vatter hatte auch eine.

b) Schlüssel: womit man aufschliesst, reingeht und schliesst wieder zu.

c) Zweimarkstück, sucht nach der Zahl, zählt 1, 2, 4, 8, sagt dann weiss nicht zu sagen.

Ein ander Mal nahm ich die Hörprüfung mit der continuirlichen Tonreihe vor, doch liess ich die beiden tiefsten Gabeln fort, da sie für die Sprache nicht in Betracht kommen.

Patientin hört nach beiden Ohren sämmtliche Stimmgabeln von E′ bis a″ und zwar so lange als einige Normalhörige, die ich damit untersuchte. Alle Pfeifentöne bis Galton L, o werden auf mehrere (über 4) Meter Entfernung deutlich und prompt unterschieden. Die meisten Töne singt Patientin annähernd richtig nach. Als Galton ihre Grenze 2,0 überschreitet, sagt sie auf auf das Geräusch: „das pustet".

Patientin macht im ganzen einen intelligenten Eindruck, sie versichert alles zu verstehen, und ihr Verhalten spricht auch dafür. Darum hat die Hörprüfung auch einen gewissen Werth zu beanspruchen, während bei Beeinträchtigung der Intelligenz weder die Laut- noch die Tonreiheprüfung einen sichern Massstab liefert. So ergab die letztere bei einem Paralytiker, den ich nach einem Anfall mit aphasischen Störungen zu untersuchen Gelegenheit hatte, trotz an-

scheinend guten Gehörs keine zuverlässigen Resultate. In dem von mir beschriebenen Falle würde man die Diagnose Aphasie auch ohne die continuirliche Tonreihe stellen, denn dass jemand seinen Namen nicht weiss oder einen Gegenstand nicht zu benennen weiss und ihn umschreibt, das kommt bei Labyrinthtaubheit nicht vor. Etwas anderes ist die Entstellung der einzelnen Worte; das lehrt auch dieser Fall, dass die Wortentstellung bei Labyrinthtaubheit eine ähnliche ist, wie die bei Aphasie, weil in beiden Fällen combinirt wird. Nur wird bei Aphasischen infolge Störung der Coordination ein Buchstabe oder ein Wort eher eine ganze Reihe von Worten und Vorstellungen auslösen, als bei Schwerhörigkeit. Dass Aphasische in der Regel auch nur in der Nähe des Ohres Fragen beantworten und nachsprechen, kann auch seinen Grund in dem leichten Nachlass der Aufmerksamkeit haben. Auf die schwierige Frage der Betheiligung der Hörsphären der Schläfenlappen kann hier nicht eingegangen werden. So viel steht jedenfalls fest, dass die Betheiligung einer Seite keine Taubheit hervorruft.

Eine auf den ersten Blick auffallende Erscheinung ist das bessere Verstehen der Flüstersprache. Dies ist wohl so zu erklären, dass das laute Wort mehr zerstreuend auf das ungeordnete Wortregister wirkt, als das leise. In Liepmann's Fall wurde Leises schlechter verstanden, vielleicht weil die Aufmerksamkeit geringer war als in meinem Falle. Jedenfalls lehren diese beiden Fälle, dass die Prüfung des Wort- und Lautgehörs allein keinen sicheren Maasstab für die Erkennung einer Worttaubheit abgiebt, wichtiger ist die Art des spontanen Sprechens und die Fähigkeit, das richtige Wort für einen vorgezeigten oder gefühlten Gegenstand zu finden. Wo die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben geprüft werden kann, wird sie für die Diagnose mit zu verwenden sein. In meinem Falle war das nur in sehr geringem Maasse möglich wegen der Erkrankung der Augen; aber so viel erhellt doch aus den Versuchen, dass die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben nicht aufgehoben war. In Fällen, wo man auf Prüfung des Wortgehörs allein angewiesen ist, wird die continuirliche Tonreihe anzuwenden sein, aber die mit ihr gewonnenen Resultate sind mit Vorsicht zu verwerthen, da eine Bestimmung der Hörschärfe schwer auszuführen ist. Schon normal Hörenden fällt es sehr schwer, ganz exact den Moment zu bestimmen, wo die Stimmgabel zu klingen aufhört. Wahrscheinlich ist die Nachempfindung die Ursache dieses ungenauen Urtheils. Um wie viel unsicherer wird bei Aphasischen, bei denen die Aufmerksamkeit und ein wenig auch die Intelligenz in den meisten Fällen gestört ist, eine Be-

stimmung der Hördauer und demgemäss der Intensität ausfallen. Um so unsicherer ist alsdann natürlich ein Rückschluss auf vorhandenes Sprachgehör.

Literaturangaben.

1. Freund, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Wiesbaden. 1895.
2. Bezold, Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden. 1895/1896.
3. Oppenheim, Nervenkrankheiten.
4. Liepmann, Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. Psychiatrische Abhandlungen von Wernicke. Breslau. 1898.
5. Bezold, Statistischer Bericht über die Untersuchungsergebnisse einer zweiten Serie von Taubstummen. Ztschr. f. Ohrenhlk. Bd. XXXVI.
6. Treitel, Ueber den Werth der continuirlichen Tonreihe für die Beurtheilung des Sprachgehörs. Ztschr. f. Ohrenhlk. Bd. XXXVII.

XII.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. März 1900.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Liepmann: Demonstration eines mit Dr. Werner gemeinsam beobachteten Falles von einseitiger Apraxie (motorische Asymbolie).

48jähriger höherer Beamter wurde, nachdem in den letzten Monaten vorangegangen waren: Schwindelanfälle, verminderte Arbeitsfähigkeit, Stocken in der Rede, zu Anfang Dezember eines Morgens verwirrt in seinem Thun. Er war nicht im Stande zu sprechen, ausser „ja, ja" und gab unartikulierte Laute von sich. Er sass rathlos vor dem Essen und machte Alles verkehrt.

In ein hiessiges Hospital gebracht, zeigte er linkseitige Facialisparese und — bis auf wenige Wortreste — Unfähigkeit zu sprechen. Da er auf die meisten Aufforderungen falsch reagirte, und auf alle Fragen unterschiedslos nickte, wurde auch eine Störung des Sprachverständnisses neben motorischer Aphasie angenommen. Das Schreibvermögen war aufgehoben, Leseverständniss schien zu fehlen. Auf Grund der verkehrten Handlungen wurde er für hochgradig blödsinnig gehalten, und die Diagnose gestellt: Gemischte Aphasie und Demenz, in Folge von Apoplexia cerebri. Es traten des Weiteren Erregungszustände auf, heftiges Weinen nach Besuch der Angehörigen, und der Kranke versuchte zu entlaufen. Er wurde daher nach der Irrenanstalt in Dalldorf eingeliefert. Das Attest bezeugt geringe Lähmungserscheinungen, Aphasie und Geistesstörung.

Nachzutragen ist, dass in dem Hospital reichlicher Zuckergehalt des Urins nachgewiesen war.

Die Anamnese in der Anstalt ergab, dass in den 80er Jahren Lues bestanden hatte.

In der Anstalt bot der Kranke ein Bild, das dem bei der Demonstration qualitativ glich. Nur waren alle Zeichen zu Anfang weit stärker ausgesprochen. Es wurde hier erkannt, dass das Verhalten des Kranken ein Bestehen von Sprachtaubheit, Seelenblindheit und aufgehobenes Leseverständniss nur vortäuschte. Vortragender zeigte nun, wie der Anschein davon durch Anwendung eigens ausgedachter, sehr verwickelter Untersuchungsmethoden verschwand. Er demonstrirte durch Vorführung des einem grösseren Kreise zugänglich zu machenden Theiles derselben, dass der Kranke folgenden Befund bietet.

Linksseitige Parese des unteren Facialis, keine weiteren Lähmungen, insbesondere Gang gut. Freiwillig bedient sich der Kranke, wenn er einhändig hantiert, immer der Rechten (in letzter Zeit nicht mehr ausnahmslos).

Motorische Aphasie. Erhalten nur die Worte: „Au, ach, ach, Gott, ja“.

Zungezeigen unmöglich. Statt dessen Oeffnung des Mundes, schnappende Bewegungen, Kopfnicken. Beim Essen tadelloses Funktioniren der Zunge.

Aufforderungen zu irgend welchen Bewegungen mit dem rechten Arm und Bein werden entweder garnicht befolgt, oder es geschehen ganz andersartige Bewegungen als die verlangten.

Nase, Augen etc. kann der Kranke mit der rechten Hand überhaupt nicht zeigen; es ist ihm noch nie gelungen, statt dessen Nicken mit dem Kopf und Augendrehen.

Ebensowenig kann er vorgemachte Bewegungen rechts nachmachen: Statt etwa den Zeigefinger an die Nase zu halten, fuchtelt er rathlos in der Luft umher, oder macht garnichts mit dem Arm, richtet sich statt dessen in strammer Haltung auf und macht Nick- oder Schnappbewegungen.

All die genannten Bewegungen gelingen aber prompt, wenn man ihn anhält, die linken Extremitäten zu gebrauchen.

Aus einer Sammlung ihm vorgelegter Gegenstände sucht er die geforderten mit der linken Hand fast immer richtig und sofort heraus, dagegen giebt er mit der rechten häufig (früher immer) falsche heraus, oder er trifft den richtigen erst nach 1—2—3 Fehlversuchen; er zeigt sie auch nicht glatt, sondern hantiert sie, auch wenn er sie gefunden hat, in absurder Weise. Der Gebrauch der linken Hand bei diesen Versuchen musste oft durch Festhalten der rechten erzwungen werden.

Sobald der Patient eine Hantierung mit beiden Händen vornimmt, bietet sich folgendes Bild: die linke macht die richtigen Bewegungen, die rechte behindert aber durch verkehrtes Agiren die Erreichung des Zieles. Dadurch misslingt ein so einfacher Akt, wie das Anzünden einer Cigarre; er führt etwa die Streichholzschachtel mit der rechten an den Mund, oder weicht, während die linke das Streichholz anzünden will, mit der in der rechten gehaltenen Reibfläche aus, legt sie auf den Tisch etc.

Ebenso misslingt der Versuch, ein Butterbrod zu streichen, Wasser in ein Glas zu giessen und u. a. in grotesker Weise. Lässt man dagegen die rechte Hand fixiren, und ersetzt dieselbe durch die eigene (hält also etwa beim Wasser-

eingiessen das Glas, beim Cigarreanzünden die Streichholzschachtel), so löst seine linke Hand mühelos die gestellte Aufgabe.

Der Kranke ist ferner zwar mit der rechten Hand agraphisch, dagegen schreibt er mit der linken Spiegelschrift, zeichnet er mit der linken vorgezeichnete Figuren erkennbar nach, während er mit der rechten nicht einmal einen graden Strich copiren kann. Mit der linken Hand kann er alle an ihn gestellten Fragen sinnvoll beantworten, sobald die Antwort nur wenige Worte verlangt. Das Verständniss für schwierigere Fragen documentirt er, indem er mit der linken sein „ja" durch ein Plus-, sein „nein" durch ein Minuszeichen bekundet. Auf diesem Wege lässt sich zeigen, dass das Verständniss vorhanden ist. Dabei ergiebt sich, dass sein Kopfnicken kein „ja", sein Kopfschütteln kein „nein" bedeutet. denn er schreibt richtig minus, wo er falsch gleichzeitig mit dem Kopfe nickt.

Ebenso bezeugt sich erhaltenes Leseverständniss. Geschriebene Aufforderungen, selbst in fremden Sprachen, werden mit derlinken Hand befolgt, wenn auch manchmal erst auf stärkeres Drängen.

Sensibilität: Auf schmerzhafte Wärmereize und Stiche wird rechtzeitig reagirt, auf mittelstarke nicht. Linksseitig alle Berührungen empfunden und gut lokalisirt. Rechtsseitig nur stärkste Berührungen empfunden, ganz falsch localisirt. Stellung und passive Bewegung der rechten Extremitäten können bei verbundenen Augen links nicht nachgeahmt werden.

Unfähigkeit, mit der Rechten getastete Gegenstände irgendwie zu identificiren, obgleich oft, wenn der Gegenstand einmal richtig gefasst ist, er ganz regelrecht abgetastet wird.

Unterscheidung gröberer Gewichtsunterschiede erhalten.

Die Fähigkeit zu gewissen mechanisirten Bewegungsreihen, wie Gehen, Zu- und Aufknöpfen mit der rechten, selbst bei geschlossenen Augen, Nahrungsaufnahme etc. erhalten. Im Verlaufe der Beobachtung traten wiederholt Anfälle von Athemnoth, Congestion, einmal von Zucken beider linken Extremitäten auf.

Es liegt hier wohl der erste beschriebene Fall von einseitiger A- resp. Parapraxie, d. h. der Unfähigkeit bei erhaltener Motilität zweckmässig zu handeln, die Extremitäten richtig zu gebrauchen, vor; und zwar liegt hier erwiesenermassen eine motorisch bedingte Apraxie (motorische Asymbolie Meynert's) vor, d. h. die Apraxie ist nicht Folge von aufgehobener Erkenntniss der Dinge, also nicht von Seelenblindheit, Sprachtaubheit u. s. w.

Es handelt sich um eine Art Zweitheilung der Persönlichkeit. Nur die Apraxie des Kopfes einschliesslich der Zunge ist doppelseitig. Verlust des Muskelsinnes der rechten Extremitäten dürfte das Krankheitsbild kaum erklären.

Von einem Verlust der Bewegungsvorstellungen für die rechten Extremitäten kann in dem Sinn gesprochen werden, als die Bewegungen nicht vorstellungsgemäss erfolgen können. Wenn das motorisch-sensorische Centrum der rechten Extremitäten die Mehrzahl seiner Verbindungen mit der gesammten übrigen Hirnrinde verloren hat, so muss ein klinisches Bild, wie das vorliegende, resultiren. Es können dann die richtig gebildeten Vorstellungen und

Empfindungen weder des optischen, noch des akustischen, noch des taktilen Centrums von dem Motorium der rechten Extremitäten verwerthet werden. Die von dort kommenden Erregungen entgleisen auf dem Wege zum Motorium. Der oder die Herde müssten daher das Motorium annähernd isoliren. Frei sein müssen die Centralwindungen selbst und im Wesentlichen der linke Schläfenlappen; betroffen sein muss die Broca'sche Stelle. Die präsumptive Erweichung könnte sich von hier an der Insel entlang fortsetzen, durch den Gyr. supramarginalis nach oben in den oberen Scheitellappen ziehen. Schliesslich müssen die Einstrahlungen von der rechten Hemisphäre in das linke Motorium unterbrochen sein. Die rechte Hemisphäre kann nicht ganz intakt sein, schon wegen der linksseitigen Facialisparese.

Therapeutisch wurde, wie gesagt, eine Schmierkur eingeleitet, ferner wird der Kranke systematisch angehalten, seine linke Hand zu gebrauchen. Unter dieser Behandlung ist eine sehr deutliche Besserung eingetreten.

Eine eingehendere Darstellung und theoretische Würdigung des ausserordentlichen Falles erfolgt im Juliheft der Monatsschrift f. Psychiatr. u. Nervenkr.

Herr Bratz: Epilepsie nach hereditärer Lues.

Vor mehreren Wochen haben die Herren Dr. Kaplan und Dr. Meyer im hiesigen psychiatrischen Verein unter der Benennung „Organische Psychosen nach hereditärer Lues" den anatomischen Befund zweier Fälle demonstrirt, in welchen Kinder im Alter von 12 und 15 Jahren mit den klinischen Erscheinungen der progressiven Paralyse erkrankten. Das Neue und Interessante der demonstrirten Präparate bestand darin, dass die auch sonst bei der Paralyse gewöhnliche diffuse Erkrankung des Gehirns und seiner Häute hier, in Sonderheit durch die Veränderung der Gefässwände, sehr an eine specifisch-syphilitische gemahnte.

Die progressive Paralyse des Kindes- und Pubertätsalters hat vom ätiologisch-klinischen Standpunkt aus im vergangenen Jahre eine Zusammenstellung der gesammten 69 Fälle umfassenden Casuistik durch einen französischen Autor, Thiry, erfahren. Thiry kommt zu dem bemerkenswerthen Resultat, dass die progressive Paralyse des jugendlichen Alters zwar in der Mehrzahl der Fälle bei Hereditär-syphilitischen vorkommt, dass diese aber zumeist ausser der Erbsyphilis noch eine starke neuropathische Belastung zeigen. Aus der Nothwendigkeit solcher ätiologischen Combination erkläre sich die Seltenheit der hereditären Paralyse.

Wenn durch diese Arbeiten neuerdings das Verhältniss der progressiven Paralyse zur ererbten Syphilis in ziemlich scharfe Beleuchtung gerückt ist, so darf ich vielleicht gerade im gegenwärtigen Moment erhoffen, für eine andere weit häufigere Folgeerscheinung der hereditären Lues auf nervösem Gebiete, nämlich für die Epilepsie, Ihr freundliches Interesse zu finden.

In der Lehre von der Aetiologie der Epilepsie, in welcher schon so viele heterogene Dinge haben herhalten müssen, hat die hereditäre Lues erst spät die ihr gebührende Beachtung gefunden, sie hat aber dennoch durch Gowers, Kowalewsky, Féré, Voisin, Binswanger, Jolly ihren bestimmten Platz erhalten. Oppenheim macht darauf aufmerksam, dass viel häufiger als echte

Epilepsie symptomatische als Theilerscheinung allgemeiner Hirnsyphilis hier zu beobachten ist.

Binswanger hebt hervor, dass die Syphilidologen unter den Erscheinungen der hereditären Lues niemals die Epilepsie erwähnen. In der That bemerkt nach ihm noch Baginsky, dass er in seiner ausgedehnten hereditär-luetischen Klientel niemals einen Fall von Epilepsie beobachtet habe. Dennoch findet sich auch in der Syphilislitteratur eine positive Angabe: der jüngere Fournier hat aus den Aufzeichnungen seines Vaters, welche ganze Generationen zahlreicher Familien umfassen, die parasyphilitischen Erscheinungen wie Hutchinson'sche Zähne und dergleichen zusammengestellt. Er findet bei 480 Kindern, bei welchen er z. B. Zahnanomalien zu 43 pCt. antraf, zu 4 pCt. chronische Epilepsie.

Von den Neurologen wird der zahlenmässige Antheil der väterlichen oder mütterlichen Syphilis für die echte Epilepsie der Nachkommenschaft sehr verschieden beurtheilt. Die neue Statistik der Epileptikeranstalt Uechtspringe kennt auf 700 Epileptiker nur 3 hereditär-syphilitische Patienten. Ausserordentlich häufig soll die Syphilis der Erzeuger unter den ätiologischen Momenten der Epilepsie nach der zahlenmässig nicht gestützten Annahme von Freud sich befinden. Ein erneuter statistischer Versuch, welcher an dem reichen Material der Anstalt Wuhlgarten mit freundlicher Genehmigung unseres Chefs, des Herrn Direktor Hebold, unter der Mitarbeit unseres früheren Kollegen des Herrn Dr. Lüth unternommen werden durfte, konnte nur unter der Berücksichsigung der hier obwaltenden anamnestischen Schwierigkeiten ein gewisses Resultat erhoffen.

Wir beschränkten uns im Wesentlichen auf die Zöglinge unseres Kinderhauses und auf Erwachsene unter 20 Jahren und schieden im Allgemeinen alle Anamnesen als statistisch unbrauchbar aus, welche nicht durch Vater, Mutter oder durch dauernd mit den Kindern vertraute erwachsene Angehörige erhoben werden konnten. Auf diese Weise konnten nur 400 Epileptische verrechnet werden, trotzdem ich schon vor 5 Jahren mit der Sammlung des Materials begonnen hatte. Auf diese 400 Epileptiker kommen nun 20 Fälle, in denen die Syphilis der Erzeuger als alleinige, oder mit anderen wirksame Ursache angeschuldigt werden musste. In der Aetiologie der Epilepsie des Kindes- und Pubertätsalters fungirt also die hereditäre Lues zu 5 pCt.

Wenn Sie einen Augenblick an die vielen Tausende auf der Erde lebenden Epileptiker denken, so ergiebt das für den Antheil der hereditären Lues eine sehr ansehnliche Ziffer; eine Ziffer, die jedenfalls sehr beträchtlich erscheint, — wenn auch kein directer Vergleich möglich ist — gegenüber den ganzen 69 in der Literatur bekannt gewordenen hereditär-syphilitischen Paralytikern.

Es darf bei einem solchen Vergleiche nicht unerwähnt bleiben, dass einfache Imbecillität und Idiotie ohne Krämpfe bei den Kindern syphilitischer Eltern nach Piper noch häufiger vorzukommen scheint als Epilepsie. Wildermuth findet die Syphilis der Erzeuger in der Aetiologie der Idiotie zu 11,8 pCt.

Wir werden uns nun die Frage vorlegen müssen: auf welche Weise führt

die Syphilis der Erzeuger zur echten Epilepsie der Nachkommenschaft? und werden uns hier an das ausserordentlich klare Schema Binswanger's halten können.

Die epileptische Veränderung kann nach Binswanger ausgelöst werden erstens durch specifische Processe im Schädelinnern. Kahane kennt von solchen Processen überhaupt bei der hereditären Lues des Gehirns 4 Arten: 1. Gummöse Erkrankungen der Schädelknochen, welche auf das Centralorgan übergreifen, 2. Infiltrationen und Verwachsungen der Hirnhäute, 3. circumscripte Neubildung des Gehirns, 4. am häufigsten syphilitische Erkrankungen der Arterien, welch letztere, wie wir nach den Arbeiten Heubner's wohl hinzufügen müssen, fast immer bei den betroffenen Gehirnen Erweichungsherde im Gefolge haben.

Ich bin nun in der Lage, Ihnen von den genannten 4 Möglichkeiten heute zwei demonstriren zu können.

Ich möchte mir zunächst erlauben, Ihnen das Gehirn eines hereditärluetischen und epileptischen Knaben vorzulegen, mit einem central zerfallenen Syphilom des linken Stirnhirns.

Der Vater des Knaben war starker Potator und früher geschlechtskrank. Die Mutter ist gesund geblieben. Die 6 ersten Kinder sind früh gestorben, grösstentheils unter nässenden Hautausschlägen u. s. w. Das siebente Kind ist unser Patient.

Derselbe litt bis zum 3. Lebensjahre an hereditär-syphilitischen Erscheinungen.

In der Schule blieb er zurück. Erst im 10. Lebensjahre der erste Anfall, zunächst petit mal, ein Jahr später typisch epileptische Krampfattaquen. Ausser den Anfällen treten hallucinatorische Verwirrungszustände auf, in welchen Patient Gift bekam, keinen Athem mehr hatte. Die Pupillen waren weit und reagirten etwas träge. Herr Professor Silex fand im 17. Lebensjahr des Patienten bei normaler Sehschärfe beiderseits Neuritis optica, 1 mm Prominenz. Unter energischer antisyphilitischer Behandlung ging die Neuritis optica zurück; Anfälle und Verwirrungszustände bestanden noch 3 Monate etwas gemindert fort, als Patient plötzlich in einem Anfall erstickte. Die Diagnose war intra vitam in Ermangelung von Lokalsymptomen auf eine hereditär-syphilitische Neubildung gestellt worden.

Es fand sich nun bei der Section ausser syphilitischen Veränderungen der Leber und Milz, ausser ampullenförmiger Auftreibung beider Sehnerven hinter dem Foramen opticum und linksseitiger Ammonhornsklerose eine apfelgrosse Höhle im linken Stirnhirn. Gegen den linken Seitenventrikel bauchte sich diese Höhle von vorn und oben vor und war von ihm nur durch eine papierdünne, in allen Farben schillernde Wand getrennt. Dieser Theil der Höhlenwand zerriss bei der Section unter Entleerung einer wässerig sanguinolenten Flüssigkeit. Die Wand der Höhle war in dem übrigen Umfang bis auf einige unregelmässige Verdickungen etwa 1—2 mm dick, sie war von hellgelber Farbe und war theils deutlich von der umgebenden weissen Substanz

geschieden, theils ging sie unmerklich in dieselbe über. Quer durch die Höhle zogen einige in dem Zerfall aufgesparte Gefässstränge.

Ich erlaube mir, Ihnen zunächst das in Formol aufbewarte Stirnhirn herumzureichen.

Es musste schon nach dem makroskopischen Befund als wahrscheinlich gelten, dass die Wand dieser Höhle den letzten Rest einer grossen Gummigeschwulst darstellte, welche vom Centrum aus fast vollständig zur Einschmelzung gekommen war. An den ausgestellten mikroskopischen Präparaten sehen Sie, dass die Wand der Höhle zum grössten Theile aus dichtgedrängt stehenden Zellen besteht; diese Zellen zeigen an frischen wie Marchipräparaten eine starke Verfettung. Die Zellen lassen hier und da zwischen sich Felder von structurlosem, völlig homogenem Gewebe frei, durch diese homogenen Felder ziehen Gewebsstränge, welche aus Gefässen und wenigen anhaftenden Geschwulstzellen bestehen. Die Gefässe selbst zeigen sich ausserordentlich charakteristisch verändert. Gefäss für Gefäss zeigt eine starke Wandverdickung, die häufig bis zur Obliteration führt.

An der Bezeichnung Syphilom kann danach wohl kein Zweifel sein. Prof. Benda hatte die Güte diese Diagnose zu bestätigen, wofür ich bitte, ihm auch hier meinen verbindlichsten Dank aussprechen zu dürfen. Wahrscheinlich hat die antisyphilitische Behandlung in unserem Falle den centralen Zerfall in den letzten Lebensmonaten beschleunigt. Vielleicht hätte Patient nur noch kurze Zeit zu leben brauchen, die jetzt schon stellenweise papierdünne Höhlenwand wäre völlig geschwunden und wir hätten vor einem porencephalischen Defect gestanden, dessen Entstehung kein Mikroskop mehr hätte nachweisen können.

Ich resumire: Eine hereditär-syphilitische Neubildung des Gehirns zeigt ausser der Stauungspapille als einziges Symptom allgemeine Epilepsie mit petit und grand mal-Anfällen und hallucinatorischen Zuständen. Dieses Krankheitsbild setzt erst im 10. Lebensjahre ein und erreicht im 18. Lebensjahre durch einen unglücklichen Zufall ein vorzeitiges Ende.

Ich komme nun zu meinem zweiten Fall und möchte hier, um Ihnen einen bequemen Vergleich mit dem ersten zu ermöglichen, sogleich mit der anatomischen Demonstration beginnen. Ich möchte nur kurz voraus bemerken, dass das klinische Bild auch hier im wesentlichen in allgemeiner Epilepsie bestand, welche im 5. Lebensjahre einsetzte und mit zahlreichen Krampfanfällen, rascher Verblödung und körperlichem Verfall im 14. Lebensjahre zum Tode führte. Im dem letzten Monat vor dem Tode hatte sich an der linken Kopfseite unter der Kopfhaut ein kleiner fluctuirender Tumor gebildet, der auf Incision gelb-eitrige Massen entleerte. Diese Massen bestanden aus weissen, stark verfetten Rundzellen.

Bei der Section führte nun die schlecht granulirte Wundhöhle auf einen Defect im Knochen. Ich erlaube mir, Ihnen die Schädeldecke herumzureichen. Sie sehen in der linken Hälfte des Stirnbeins eine haselnussgrosse Stelle im Knochen mit etwas aufgeworfenen Rändern. Die Dura ist mit dem Knochen überall leicht verwachsen. An Stelle der Delle findet sich ein voll-

ständiges Loch im Knochen, das mit einer Membran geschlossen ist, die aussen Granulationsgewebe trägt und innen mit grünlichem Eiter bedeckt ist. Die Umgebung dieses Loches ist innen in der Ausdehnung eines grossen Apfels mit zackigem usurirtem Knochen umgeben. In der hinteren Hälfte des rechten Seitenwandbeins findet sich eine wallnussgrosse Stelle, an welcher der Knochen oberflächlich usurirt ist. Der Stelle entsprechend findet sich innen ein vollständiger Verlust der Tabula vitrea. In der Tiefe des Defectes ist ein grosser Pfropf von grünlichem Eiter. Der Boden dieses Defectes ist rauh. Die Umgebung scharfrandig, zackig und hyperämisch. Schädeldach leicht, von mittlerer Dicke, enthält überall, ausgenommen an den beschriebenen Stellen, eine dicke Lage Diploe. Dem letztgenannten hinteren Defect entsprechend, findet sich auf der Aussenseite der Dura eine käsig-krümliche, eitrige Masse aufgelagert. Die Dura ist an dieser Stelle verdickt. Dem Defect im Stirnbein entsprechend, ist die Dura besonders fest angeheftet und findet sich hier von der Dura nach dem Gehirn vorspringend ein mehrlappiger weicher Tumor mit käsigen Herden. An dieser Stelle ist die Dura in grosser Ausdehnung, besonders an der Stelle des Tumors, verdickt. Weiterhin ist auf der linken Seite die Dura mit einer vascularisirten Membran bedeckt. Die Pia der Convexität ist zart, lässt sich glatt abziehen. Dabei entfernt man aus der Mitte der ersten Stirnwindung ein kirschkerngrosses, lappiges Geschwülstchen von gleichem Aussehen wie die Geschwulst in der Dura. Der Tumor der Dura hatte im unteren Rande der zweiten Stirnwindung einen haselnussgrossen Defect hervorgebracht. Die Dura war in Malnikow'scher Flüssigkeit conservirt.

Die Hirnwindungen waren im übrigen völlig glatt, Ependym zart und glatt. Nirgends eine Farben- oder Consistenzveränderung der Gehirnsubstanz, welche auf eine diffuse Erkrankung schliessen liesse. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwülste zeigte ihre Zusammensetzung aus Rundzellen, starke Verkäsungen und verdickte, stellenweise verödete Gefässe.

Ich komme nun zur Klinik dieses Falles. Die Syphilis der Ascendenz war anamnestisch auch nach der Sektion durch Befragung des Vaters und der Mutter nicht ganz sicher zu stellen. Auffallend war nur eine hochgradige Anämie der Mutter, ferner eine starke Mortalität der Geschwister und die Thatsache, dass ein Bruder im 6. Lebensjahr unter Krämpfen erkrankt und ein halbes Jahr nachher verstorben ist, nachdem er allmälig erblindet war.

Unser kleiner Patient, von dem die soeben demonstrirten anatomischen Präparate herrühren, war stark rhachitisch, immer sehr schwächlich und ausserordentlich anämisch, geistig aber gut entwickelt. Im 6. Lebensjahr innerhalb vier Wochen mehrere Krampfanfälle, in denen Patient mit eingekniffenem Daumen zu Boden geworfen wurde. Dann war der Knabe noch ein ganzes Jahr anfallsfrei, machte die unterste Klasse der Gemeindeschule mit Erfolg durch, sodass seine Versetzung ausgesprochen wurde. Da, einige Tage vor dem Versetzungstermin, setzten plötzlich die Anfälle wieder ein, wurden rasch sehr häufig, sodass die Unterbringung des Knaben in der Anstalt Wuhlgarten nöthig erschien. Hier allmälige Verblödung, die Anfälle fast täglich. Die Krampfanfälle nach klassischem Typus. Die petit Mal-Attaquen der ungeschickten

Verbeugung eines Betrunkenen ähnlich. Ausserhalb der Anfälle keinerlei Herderscheinungen, das möchte ich besonders hervorheben.

Recapituliren wir diesen Fall, so haben wir bei einem wahrscheinlich von syphilitischen Eltern abstammenden Knaben anatomisch an zwei Stellen der Hirnconvexität eine specifische Erkrankung der häutigen und knöchernen Hülle vor uns. Klinisch fanden wir nicht das leiseste nervöse Symptom, das als eine locale Reizerscheinung aufzufassen wäre. Vielmehr war klinisch das Gesammtbild einzig und allein das einer gewöhnlichen allgemeinen Epilepsie.

Solche Fälle, wie diese beiden, sind selten. Bleibt bei hereditärluetischen Kindern mit specifischen Processen in der Schädelhöhle überhaupt das Leben einige Zeit erhalten, so pflegt das Symptomenbild unter dem schrittweisen Auftreten aller möglichen Herderscheinungen sehr viel reichhaltiger zu werden. Die klinische Diagnose lautet dann auch intra vitam niemals „Epilepsie", sondern etwa Meningo-encephalitis syphilitica, eventuell bei Betheiligung des Rückenmarks mit Meningo-myelitis. Ich möchte mir versagen, heute auf eigene solche Fälle einzugehen. Dagegen möchte ich noch mit einigen Worten die uncomplicirte echte Epilepsie in ihrer ätiologischen Beziehung zur Syphilis der Ascendenz verfolgen.

Wenn solche ursächlichen Verknüpfungen bei 5 pCt. aller Epileptiker bestehen und doch specifische Gehirnprocesse dabei selten obwalten, auf welche Weise führt denn in der grossen übrig bleibenden Zahl die Syphilis der Erzeuger zur Epilepsie der Descendenz? Binswanger nimmt an, dass in diesen Fällen, ähnlich wie nach Alkoholismuss oder anderen Toxikopathien der Eltern, eine Keimschädigung und damit eine allgemeine anatomisch nicht nachweisbare, schädigende Beeinflussung der nervösen Substanz stattgefunden habe. Mit dieser Anschauung würde gut die Thatsache harmoniren, welche ich selbst hier vor einiger Zeit zu vertreten die Ehre hatte, dass die sonst vorzugsweise bei hereditär belasteten Epileptikern zu findende Ammonshornsklerose auch gern bei solchen mit syphilitischer Ascendenz sich findet.

Bei aller principieller Zustimmung möchte ich aber doch der Ansicht Raum geben, dass auch in einem Theil der scheinbar hierher gehörigen Fälle ohne grobe specifische Processe dennoch zwischen der Syphilis der Erzeuger und der Epilepsie der Nachkommenschaft das Zwischenglied einer anatomischen Störung besteht.

Von den verschiedenen hier obwaltenden Möglichkeiten möchte ich nur auf eine besonders hinweisen. Die Syphilidologen betonen, dass bei Abwesenheit aller specifischen Processe bei Hereditärluetischen häufig Hydrocephalus anzutreffen sei. Fournier hat unter 480 Kindern syphilitischer Eltern 207 mal Hydrocephalus notirt. Nun ist aber gerade nach Binswanger eine solche, wenn auch vorübergehende Drucksteigerung ganz besonders geeignet, in kindlichen Gehirnen die epileptische Veränderung zu bewirken.

Binswanger fasst endlich ausser den bisher erörterten Verknüpfungen zwischen elterlicher Syphilis und der Epilepsie der Nachkommenschaft theoretisch noch eine völlig andersgeartete Beziehung ins Auge. Es können, meint er, bei Abwesenheit specifischer Gehirnveränderungen von hereditär-

syphilitischen Processen der übrigen Organe aus Toxine in den Kreislauf übergehen, welche eine funktionelle Schädigung des Gehirns und damit Epilepsie bewirken.

Es schien mir nöthig, diese Fragen wenigstens noch kurz zu erwähnen, um die Beziehungen zwischen hereditärer Lues und Epilepsie in ihrer ganzen Ausdehnung flüchtig Ihnen aufstellen zu können.

Sie überblicken damit ohne weiteres den bescheidenen Platz am Ende dieser langen Linie, gewissermaassen am Uebergange zur symptomatischen Epilepsie, den Platz, welchen die anatomischen Fälle einzunehmen haben, welche ich heute die Ehre hatte, Ihnen zu unterbreiten.

Herr W. Koenig: Ueber die bei den cerebalen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachsthumsstörungen.

Vortragender berichtet über die Resultate von Untersuchungen, welche er angestellt hat, an zwei Gruppen von Fällen von cerebraler Kinderlähmung.

Die erste Gruppe umfasst 27 Fälle mit einseitigen Wachsthumsstörungen, für welche Vortragender die Bezeichnung „Hypoplasie" an Stelle der bisherigen „Atrophie" vorzieht; diese Fälle umfassen 10 Hemiplegien, 13 Uebergangsformen zur Diplegie, 3 Diplegien und einen Fall von „Paraspasmus".

Von diesen Fällen kamen 5 zur Section.

Die zweite Gruppe umfasst 14 zur Obduktion gelangte Fälle von cerebraler Kinderlähmung (13 Diparesen und 1 hemiplegischer Uebergangsfall), in welchem solche einseitigen Hypoplasien nicht vorhanden waren.

Koenig theilt die Hypoplasien in 4 Gruppen.

1. Fälle, in welchen der Charakter der Hemihypoplasia corporis mehr oder weniger vollständig zum Ausdruck kommt.

2. Fälle, in welchen die Wachsthumsstörung ausser den beiden Extremitäten noch einzelne kleine circumscirpte Theile des Körpers ergriffen hat (z. B. Mamma etc.)

3. Fälle, in welchen lediglich die beiden Extremitäten ergriffen sind.

4. Fälle, in welchen nur eine Extremität, bezw. nur ein Abschnitt einer solchen sich afficirt zeigt.

Auf Grund der in der Litteratur sich findenden Casuistik (Vortragender erörtert hier die Untersuchungen von Féré, Revue de méd. 1896, p. 115) und seiner eigenen kommt Koenig zu dem Resultat, dass wir die einseitigen Hypoplasien hauptsächlich bei den Hemiplegien bezw. den hemiplegischen Uebergangsformen finden, und dass sie bei Di- und Paraparesen sehr selten sind.

Bis jetzt hat man hauptsächlich den bei den hemiplegischen Formen vorkommenden Hypoplasien Aufmerksamkeit geschenkt, bezw. überhaupt den einseitigen Hypoplasien.

Ausser den bereits erwähnten, bei Diplegien selten vorkommenden einseitigen Hypoplasien, werden bei den Diplegien Wachsthumsstörungen des Körpers in seinem ganzen Umfange beobachtet. Oft ist der Gegensatz zwischen Alter und Körperentwickelung ein sehr krasser. Eine Statistik derartiger Fälle lässt sich kaum aufstellen, da es in nicht sehr ausgesprochenen Fällen schwer

zu entscheiden ist, ob sie bereits ins Bereich des Pathologischen zu verweisen sind, oder nicht.

Partielle doppelseitige asymmetrische Hypoplasien sind bis jetzt bei Diplegien nicht beobachtet worden, ebensowenig partielle doppelseitige symmetrische Hypoplasien hohen Grades. Dass leichtere Grade vorkommen, ist durchaus wahrscheinlich; indess fallen sie uns gerade ihrer Symmetrie wegen nicht auf.

Allgemeines Zurückbleiben im Wachsthum hat Koenig auch bei den hemiplegischen Uebergangsformen beobachtet; ferner einen Fall, in welchem ausser der allgemeinen Hypoplasie des ganzen Körpers noch eine einseitige partielle vorhanden war.

Aus diesem Grunde ist Koenig nicht sicher, ob dieses allgemeine Zurückbleiben im Wachsthum gleichzustellen ist einer doppelseitigen Hemihypoplasia; ob es überhaupt klinisch bezw. ätiologisch gleichwerthig ist den einseitigen Störungen.

Ein Punkt von sehr grossem Interesse ist die ausserordentliche Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes bei den einseitigen Hypoplasien; eine Mannigfaltigkeit, der wir bis jetzt keine entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunde gegenüberzustellen haben.

Nebenbei betont Vortragender auch das Vorkommen von Hyperplasien, und erwähnt eine eigene Beobachtung (Bouphthalmus auf der Seite der Lähmung in einem Falle ohne anderweitige trophische Störungen).

Koenig ist in der Lage, mit anderen Autoren in folgenden Punkten übereinzustimmen:

1. dass die Hypolasie nicht nothwendiger Weise abhängig ist von dem Zeitpunkte der Erkrankung oder von der Dauer derselben;

2. dass allerdings die frühzeitigen Erkrankungen einen grösseren Procentsatz liefern. In 61,5 pCt. von Koenig's Fällen fiel die Erkrankung entweder ante partum oder innerhalb des ersten Lebensjahres.

3. dass Hypoplasien auch bei kongenitalen Fällen fehlen können;

4. dass zwar keine konstante Beziehung zwischen den Hypoplasien und der Schwere der Erkrankung besteht, dass man jedoch der Hypoplasie öfter bei den schwereren Formen begegnet als bei den leichteren;

5. dass die Hypoplasie im Verhältniss zu den Lähmungserscheinungen nicht nur in den Vordergrund treten, sondern sogar das einzige Herdsymptom bilden kann.

Ein Fall, in welchem auf der einen Seite lediglich Lähmungserscheinungen, auf der anderen Hypoplasie ohne Lähmung vorkam, ist bis jetzt nicht beobachtet worden. Hingegen hat Vortragender einen Fall von Hemihypoplasie gesehen, in welchem in beiden unteren Extremitäten keine Lähmungserscheinungen, wohl aber leichte Spasmen vorhanden waren.

Koenig glaubt mit Freud, Rie und Förster, dass die trophischen Störungen als selbstständiger, von den anderen Einzelsymptomen unabhängiger Ausdruck der Gehirnerkrankung anzusehen sind. Alle bis jetzt aufgestellten Theorien haben bis jetzt keine Aufklärung geschafft.

Vor Allem wäre es wichtig, ein für alle Mal festzustellen, welche Rolle die pathologische Anatomie spielt und wie viel sie zur Aufklärung dieses dunklen Gebietes beitragen kann. Dazu sind vor Allem genaue mikroskopische Hirnuntersuchungen einschlägiger Fälle erforderlich. Koenig verfügt bis jetzt nur über makroskopische Befunde. Das Gesammtergebniss dieser Untersuchungen ist wenig befriedigend und lässt sich kurz zusammenfassen wie folgt:

1. Es besteht höchstwahrscheinlich ein gewisser Causalnexus zwischen den anatomischen Veränderungen und den Hypoplasien.

2. Bestimmte Lokalitäten des Gehirns in Zusammenhang mit der Hypoplasie zu bringen, erscheint vor Vornahme mikroskopischer Untersuchungen gewagt.

3. Es ist auffällig, dass die motorische Zone verhältnissmässig oft ergriffen ist.

4. Es steht fest, a) dass Hypoplasie vorkommen kann ohne makroskopische Veränderungen im Gehirn, b) dass die hintere Centralwindung in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt sein kann, ohne Hypoplasie hervorzurufen, c) dass bei vorhandener Hypoplasie das Rückenmark auch makroskopisch unverändert sein kann.

5. Auffallend erscheint das relativ seltene Vorkommen doppelseitiger grober Erkrankungen der motorischen Zone bei den doppelseitigen Lähmungen im Verhältniss zu den einseitigen bei Hemiplegie.

6. In Fällen von Diparesen und allgemeinen Hypoplasien hat man verschiedene anatomische Befunde angetroffen, z. B. allgemeine Atrophie des Gehirns. Es kommt aber auch makroskopisch Intactheit des Cerebrum in solchen Fällen vor.

Neben mikroskopischen Untersuchungen befürwortet Koenig, in Zukunft Fälle von Kinderhemiplegien von dem Einsetzen der Krankheit an viele Jahre lang fortgesetzt zu beobachten und den Eintritt und die Entwickelung der Wachsthumsstörungen event. mit Hülfe von Röntgen-Aufnahmen festzustellen, da wir auch hierüber noch wenig Sicheres wissen.

Discussion.

Auf die Frage des Herrn Cohn, ob er nie Hyperplasien resp. Hypertrophien beobachtet habe, antwortet Herr Koenig, dass er ein Mal einen Bouphthalmus an der Seite der Lähmung gesehen habe. Auf die Frage des Herrn Benda nach dem Verhalten der Hypophysis antwortet Herr Koenig, dass er makroskopisch nie etwas von der Norm Abweichendes gefunden habe.

Herr O. Vogt (a. G.): Flechsig's Associationscentrenlehre im Lichte vergleichend-anatomischer Forschung.

Die Fortsetzung seiner Studien über die Markscheidenreifung des Gehirnes des Kaninchens, der Katze, des Hundes und des Menschen haben Vortragenden u. A. zu folgenden Resultaten geführt, die Vortragender mit zahlreichen Zeichnungen belegt, während er sich bereit erklärt, die Oripinalpräparate in seinem Institute zu demonstriren.

1. Sämmtliche untersuchten jugendlichen Gehirne (65 Thier- und 9 Kin-

dergehirne) lassen eine bedeutend frühzeitigere Markreifung erkennen, als man für die verschiedenen Stadien nach den Angaben Flechsig's und Döllken's erwarten sollte. Indem die speciellen Befunde am menschlichen Gehirn mit den Angaben Monakow's und Siemerling's übereinstimmen, contrastiren sie zu den Flechsig'schen Behauptungen so stark, dass Vortragender mit Siemerling die Differenzen nicht auf individuelle Schwankungen in der Markscheidenentwickelung, sondern auf eine mangelhafte Beobachtung und vielleicht auch Technik Flechsig's und Döllken's zurückführen zu müssen glaubt.

2. Wenigstens in den grossen Zügen lässt sich eine Gleichartigkeit in der Markreifung des Gehirnes für die verschiedenen untersuchten Thiere und für den Menschen nachweisen. In allen Fällen beobachtet man neben frühzeitiger Markbildung in gewissen Systemen der Riechfaserung eine baldige Markentwicklung in dem senso-motorischen Centrum für das Gesicht, den Nacken, die Extremitäten und (bei den Thieren) für Schwanz und After (?), in einem Theil der acustischen Region und in einem Abschnitt des visuellen Centrums. Weitherhin wachsen diese Regionen in ihrer Peripherie und lassen so vom Standpunkt der Markscheidenentwickelung Regionen unterscheiden, die man mit Flechsig als intermediäre benennen kann, wenn man andererseits nicht vergisst, diesem Autor gegenüber ihre ganz allmälige Entstehung und ihren ebenso allmäligen Uebergang in die spät markreifen Regionen (Flechsig's Terminalgebiete) zu betonen. Als spät markreife Regionen imponiren uns beim Thier und beim Menschen die ventral gelegenen Rindengebiete auf der convexen und der medialen Seite. Das menschliche Gehirn unterscheidet sich dabei von den untersuchten Thiergehirnen dadurch, dass die frühmarkreife Sehregion weiter ventral gelegen ist und so die spätmarkreife Rindenregion nicht das ganze ventrale Hirngebiet umfasst.

3. Im vollsten Gegensatz zu dem, was man nach der gesammten Flechsig'schen Lehre erwarten sollte, findet man ausgedehnte markfreie Abschnitte der Projectionsfaserung in allen den Gehirnen, die noch markfreie Rindenabschnitte zeigen. Diese markfreien Abschnitte in der Projectionsfaserung sind: der ventrale Abschnitt der inneren Kapsel, der äussere Abschnitt des Hirnfusses und die in der Ebene des Wernicke'schen Feldes daran angrenzenden Faserpartien.

4. Das Studium von Schnittserien durch 100 operirte Thiergehirne hat dem Vortragenden keine Rindenregion aufgedeckt, die der Projectionsfaserung mehr oder weniger entbehre. Die secundären Degenerationen speciell nun, die Verfasser nach der Zerstörung der spät markreifen Rindenabschnitte in der Projectionsfaserung constatirt hat, befinden sich gerade an jenen Stellen, welche auch die späteste Markreifung zeigen (d. h. Faserdegeneration in dem ventralen Theil der inneren Kapsel nach Zerstörung des vorderen Abschnittes der spät markreifen Region und Degeneration im äusseren Abschnitt des Hirnschenkelfusses und seiner lateralen Umgebung nach Zerstörung des hinteren Theiles der spät markreifen Region). Eine vollständig homologe Degeneration ist für den Menschen, vor Allem durch J. und A. Dejerine und Monakow festgestellt, wie denn im Uebrigen das Studium der secundären Degeneration

auch beim Menschen keine der Projectionsfasern bare Rindenregion aufgedeckt hat.

5. Die spät markreifen Projectionsfaserabschnitte sind im Verhältniss zur Gesammtheit der Projectionsfaserung so umfangreich, dass man den entsprechenden Rindenabschnitten zahlreiche Projectionsfasern zusprechen muss.

6. So sprechen also die Resultate der sogenannten entwicklungsgeschichtlichen Methode, ganz im Einverständniss mit denjenigen der Degenerationsmethode durchaus nicht für die von Flechsig behauptete ungleichmässige Vertheilung der Projectionsfaserung.

7. Gleichzeitig decken uns die bisherigen Resultate der entwicklungsgeschichtlichen Methode, ebenfalls im Gegensatze zu den Flechsig'schen Behauptungen, keineswegs das Wesen des durch die psychologischen Erfahrungsthatsachen geforderten Unterschiedes zwischen Menschen- und Thiergehirn auf. Im Gegentheil lässt sich direct nachweisen, dass dieser Unterschied nicht in einem verschieden grossen Umfange solcher Rindenabschnitte zu suchen ist, die der Projectionsfaserung fast oder völlig entbehren[1]).

Sitzung vom 14. Mai 1900.

Vorsitzender: Jolly.
Schriftführer: Bernhardt.

Herr C. Benda: Erfahrungen über Neurogliafärbungen.

Anknüpfend an Weigert's Publication hat B. die Weigert'schen Vorschriften, sowie eigene Modificationen und neue Färbemethoden verglichen. Er ist zu dem Resultat gelangt, dass man auf verschiedenen Wegen sichere Färbungen der Weigert'schen Gliafaser erhalten kann. Die wichtigste Vorbedingung ist eine Conservirung, die im Ganzen der Weigert'schen Vorschrift entsprechen muss, besonders grosse Frische des Materials, Einwirkung der Fixirungsflüssigkeiten auf sehr kleine Gewebsstücke. Als Fixirungsflüssigkeit ist 10proc. oder stärkere Formalinlösung zu verwenden. Hiernach werden die Stücke entweder mit der Weigert'schen Gliabeize oder mit Chromsäure in steigender Concentration oder noch besser zuerst mit Gliabeize und danach mit Chromsäure gehärtet. Zur Einbettung ist Paraffin vorzuziehen, Aufkleben der Schnitte mit Eiweiss. Als Färbungen versucht B. mit guten Folgen:

1. Die typische Weigert'sche Vorschrift, bei der man statt des von W. angegebenen sogenannten Reductionsverfahrens die Differenzirungsflüssigkeiten Pal's: Kaliumpermanganat und Oxalsäure-Natriumsulfit, ferner statt der Methylviolet-Oxalsäurefärbung eine von B. zusammengestellte haltbare Mischung von Krystallviolet, Salzsäurealkohol und Anilinwasser benützen kann.

2. a) Eine Doppelfärbung von Eisenhämatoxylin nach B.'s Vorschrift

1) Eine Reihe der hier kurz referirten Befunde, sowie sich daran anschliessender Fragen sind ausführlicher erörtert in: Cécile Vogt, Étude sur la myélinisation des Hémisphères cérebraux. Paris. Steinheil. Deutscher Commissionsverlag Barth. Leipzig. 1900. Pr. M. 4.

mit der Weigert'schen Gliafärbung, beim welchem Verfahren die Reduction in Fortfall kommt. b) Auch eine Combination der Pal'schen Markscheidenfärbung mit der Gliafärbung gelingt.

3. Eine Doppelfärbung von Eisenalizarin und Toluidinblau mit Differenzirung durch Kreosot.

Die Methode 2a und 3 haben vor der Weigert'schen Originalmethode den Vorzug, scharfe Contrastfärbungen der Ganglien und Gliazellleiber, der Axencylinder, des Bindegewebes gegen die Gliafasern zu geben. Ebenso gefärbt wie die Gliafasern werden die Fibringerinnsel, die Zellkerne, die Centralkörperchen der Zellen, manche Zellgranula, so die eosinophilen der Leukocyten, die acidophilen der Hypophysis.

Von seinen sachlichen Beobachtungen berührt B. nur einige Einzelheiten. Die normale Vertheilung der Fasern wurde ganz in Uebereinstimmung mit Weigert'schen Befunden gesehen. Die scheinbare Veränderung der Fasern in B.'s Präparaten beruht auf der grösseren Schnittdünnheit bei Paraffinmaterial. Im Rückenmark sind besonders die beiden Gliaanhäufungen um den Centralcanal und unter der Pia typisch. Die Grenze der Gliaausbreitung gegen die Pia ist bei jungen Individuen eine sehr scharfe, bei älteren treten Gliafaserbündel zwischen die leimgebenden Faserbündel der Pia schon noch im Spielraum des normalen ein, bei pathologischen finden sich hier massenhafte Durchflechtungen. Bei einem Fall von Paralyse fanden sich Gliome in der Pia der Grosshirnhemisphären. Hinsichtlich der bei alten Individuen sonst normalen Obliteration des Centralcanals mit Vermehrung der Fasern, Verdoppelungen der Epithelrohre und Einsprengungen von Zellen in die Fasermasse wurden ältere, sowie Weigert's Bilder bestätigt. Die bessere Darstellung der Zellleiber und ihre Begrenzung zeigte vielfach Beziehungen zwischen Fasern und Zellleibern. Besonders an den Ependymzellen und an Riesengliazellen bei pathologischen Fällen wurden Einlagerungen der Fasern im Zellleib deutlich erkannt.

Innerhalb der Ependymzellen hatte Weigert mit seiner Methode bereits Körnchen dargestellt, die er für die Basalkörperchen der Cilien hält. B. bestätigt diesen Befund, der auch mit der Alizarin-Toluidinblaumethode zu erheben ist. B. hat aber den neuen Befund gemacht, dass mit den gleichen Methoden auch echte Centralkörperchen in allen möglichen Zellen aufzufinden sind. So fand er stäbchenförmige Centralkörperchen in den Hypophysiszellen, Diplosomen (Zimmermann) in den Gliazellen. In den Ependymzellen obliterirender Centralcanäle sind alle Uebergänge zwischen den typischen, oft stäbchenförmigen Centralkörperchen, kleinen Centralkörperchengruppen und den unter der freien Zelloberfläche angeordneten, mit Cilen in Verbindung stehenden Basalkörperchen zu erkennen. An diesem Object ist die von Lenhossék und Henneguy behauptete, aber noch vielfach angezweifelte Identität von Centralkörperchen und Basalkörperchen durch die Folge der Uebergangsformen direct zu erweisen.

Von pathologischen Objecten wurden besonders die Riesengliazellen in einem Falle von Paralyse untersucht. Manche haben schrumpfende Kerne,

und es gewinnt oft den Anschein, als ob sie hier auch degenerirenden Ganglienzellen ähnliche Formen annehmen können. Bei anderen ist besonders auch durch den Nachweis von Diplofomen die Gliazellennatur sicher zu stellen.

Herr Westphal: Ueber einen Fall von Tetanie.

Der Fall von Tetanie, den der Vortragende demonstrirt, ist dadurch bemerkenswerth, dass die ersten Anfälle nach einer Kropfexstirpation aufgetreten waren, obwohl nicht die ganze Drüse entfernt, sondern Stücke zurückgelassen waren. Später gesellten sich zu den Tetanieanfällen epileptische Anfälle, welche mit den Tetanieanfällen abwechselten, mitunter von ihnen eingeleitet wurden, und nicht selten mit Tetaniestellung der Hände einhergingen. Es bestehen somit in diesem Fall engere Beziehungen zwischen Tetanie und Epilepsie. Interessant ist derselbe ausserdem durch die Complication mit einer doppelseitigen Cataractbildung. Auf die Beziehungen der Starbildung zur Tetanie geht der Vortragende, besonders mit Hinsicht auf die neue Arbeit von Peters, des Näheren ein und führt aus, dass Accommodationskrämpfe in seinem Falle niemals beobachtet worden wären, also hier nicht Ursache der Cataractbildung sein könnten; wahrscheinlich handele es sich um trophische, mit der Entfernung der Schilddrüse in Zusammenhang stehende Störungen.

Discussion.

Herr Mendel frägt, wie der Zustand der Patientin vor der Strumectomie war.

Herr Oppenheim bittet den Vortragenden um genauere Angabe über den elektrischen Befund, das Verhalten des KaSTe, AnOeTe und besonders auch der KaOZ, auf deren Steigerung Mann seines Wissens das Hauptgewicht gelegt habe.

Herr Westphal erwidert Herrn Mendel, dass die Patientin vor der Strumectomie keine krankhaften Erscheinungen gezeigt habe, und Herrn Oppenheim, dass die galvanische Erregbarkeit gesteigert und dass die AOZ grösser als die ASZ gewesen sei.

Herr Bernhardt stellt einen Kranken mit traumatischer Lähmung des rechten Pl. brachial. nach dem Typus Duchenne-Erb vor und erläutert besonders das Zustandekommen einer Beugung des Vorderarms trotz vollständiger Lähmung der eigentlichen Vorderarmbeuger, einschliesslich des M. supin. longus.

Discussion.

Herr Oppenheim bemerkt, dass auch er diese Erscheinung wieder entdeckt habe. Er kenne sie seit vielen Jahren und habe sie auch schon in der 1. Auflage seines Lehrbuches, S. 19, genau beschrieben. Er konnte nach seinen Erfahrungen darauf hinweisen, dass sowohl die vom Cond. intern., wie die vom extern. entspringenden Muskeln diese Funktion zu übernehmen vermögen. Man vergl. auch den Nachtrag von H. Weber, Neurol. Centralbl. 1895, S. 288.

Herr Remak bemerkt, dass, da in dem vorgestellten Falle die elektrische Erregbarkeit auch vom Nerven aus erhalten war, die Läsionsstelle oberhalb

dieses Punktes liegen müsse. Er erinnere sich, dass er einige Male die betreffenden Muskeln von zwei Stellen in der Oberschlüsselbeingrube aus habe reizen können und dann an der gelähmten Seite der obere nicht erregbar war.

Herr Bernhardt erwidert zunächst Herrn Remak, dass auch ihm in diesem vorgestellten Falle der Erb'sche Punkt niedriger zu liegen scheine, als es sonst der Fall sei. Herrn Oppenheim erwidert der Vortragende, dass seine die hier in Frage stehenden Thatsachen betreffenden Beobachtungen viele Jahre vor dem Erscheinen der 1. Auflage des Oppenheim'schen Lehrbuches angestellt und an leicht aufzufindenden Stellen veröffentlicht sind, nämlich im Jahre 1877 und 1878 in der Berl. klin. Wochenschrift 1878, No. 18 und im Neurol. Centralbl. No. 9, 1892. Uebrigens erscheint die ausführliche Mittheilung im Neurol. Centralbl. No. 12.

Herr Oppenheim fügt nach Verlesung des Protokolls noch folgende Bemerkung hinzu: Man könnte nach dieser Fassung des Protokolls vermuthen, als ob ein Prioritätsstreit zwischen Herrn Bernhardt und mir entstanden wäre. Ich habe ausdrücklich gesagt, dass ich das Symptom „wieder entdeckt" habe, und bin mir jedenfalls nicht bewusst, zu einer derartigen Darstellung Anlass gegeben zu haben.

Herr Seiffer: Ein Fall von Migräne mit Oculomotoriuslähmung.

Ein 49jähriger, erblich belasteter, nie luetisch gewesener Tapezierer, der seit seiner Kindheit an typischer Migräne litt, und dessen Kinder gleichartig belastet sind, bekam vor 10 Jahren zum ersten Male während der Migräneanfälle eine linksseitige Ptosis, vor 8 Jahren ausser der Ptosis auch Doppeltsehen. Beides ging zuerst nach den Anfällen völlig zurück, wurde aber seit 6 Jahren allmälig bleibend und stärker bis zu dem jetzigen Status.

Zur Zeit besteht eine so gut wie totale Lähmung aller äusseren und inneren Oculomotoriusäste und Patient leidet nach wie vor an seinen periodisch auftretenden Migräneanfällen.

Herr Remak frägt, ob Vortragender in diesem Falle eine organische Läsion annehme, oder ob er glaube, dass es sich um eine larvirte Migräne handle.

Herr Seiffer erwidert, dass er einen organischen Process zu Grunde liegend annehme, eine Blutung oder Erweichung im Gebiete des Oculomotorius.

Herr J. Herzfeld (a. G.) stellt einen 25jährigen Mann mit Nystagmus horizontalis vor. Derselbe litt seit frühester Kindheit bis vor 1 Jahr an rechtsseitiger Otitis media purulenta. Nach dem angeblichen Aufhören des Ausflusses trat ab und zu leichter Schwindel und Uebelkeit auf. Letztere Beschwerden steigerten sich in den letzten Wochen erheblich. Patient ging in grossem Bogen nach rechts, hielt seinen Kopf nach rechts unten geneigt, weil er sich dabei am wohlsten fühlte. Sensorium frei; Sensibilität, Motilität, Reflexe normal; keine Ataxien. Die Untersuchung des Ohres ergab völligen Verlust des Trommelfells, Hammer, Ambos nicht sichtbar; in der Tiefe spärliche Cholesteatommassen, nicht fötide. Die Untersuchung der Augen ergiebt zunächst normale Verhältnisse; wird aber das rechte Ohr verschlossen, oder wird

in das rechte Ohr Luft mittelst Otoskops eingeblasen, so entsteht unter gleichzeitiger starker Erweiterung der Pupillen ein starker Nystagmus und zwar von links nach rechts. Wird hingegen die Luft im rechten Ohr verdünnt, so erfolgt der Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite, also von der kranken nach der gesunden Seite, aber mit nicht so starkem Ausschlag. H. nimmt einen Defect im knöchernen horizontalen Bogengang an und glaubt mit Högyes, dass vom häutigen Labyrinth reflexerregende Nervenbahnen zum Centrum des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens ziehen, von wo aus wieder centrifugal leitende Fasern zu den Augenmuskeln gehen. Allerdings ist damit nicht erklärt, warum der Nystagmus beim Verdichten von links nach rechts und beim Verdünnen der Luft umgekehrt auftritt.

Discussion.

Herr Schwabach: Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass ich im Jahre 1878 (Zeitsch. f. prakt. Heilkunde) einen Fall veröffentlicht habe, bei welchem zum ersten Mal beim Menschen nystagmusartige Augenbewegungen durch mechanische Einwirkung auf das Ohr hervorgerufen, beobachtet worden sind. Es handelte sich um einen Fall von chronischer Mittelohreiterung mit Schwellung des äusseren Gehörganges in der Gegend über dem Warzenfortsatz, bei dem jedesmal, wenn man einen Druck auf den letzteren ausübte, ebenso beim Ausspritzen des Gehörganges zugleich mit heftigen Schwindelerscheinungen oscillatorische Bewegungen beider Augen in horizontaler Richtung nach der Seite des kranken Ohres hin auftraten. Mit Nachlass des Druckes hörten die Erscheinungen sofort auf. Die Erklärung für dieselben glaubte ich, nach dem Vorgange von Cyon, der solche oscillatorischen Augenbewegungen experimentell durch Reizung der halbcirkelförmigen Canäle bei Kaninchen hervorgerufen hatte, ebenfalls in einem durch Fortpflanzung des Druckes vom äusseren Gehörgange auf die Paukenhöhle und durch Vermittelung des ovalen Fensters auf das Vestibulum und die halbcirkelförmigen Canäle auf diese ausgeübten Reiz suchen zu sollen. Nachdem in den letzten Jahren bei der operativen Freilegung der Mittelohrräume durch die Radicaloperation wiederholt Defecte am horizontalen Bogengange zur Beobachtung gekommen sind, liegt es wohl näher, anzunehmen, dass diese Augenbewegungen durch directe Reizung dieses Bogenganges, wie in anderen Fällen, so auch in dem von mir beschriebenen zu Stande gekommen sind.

Herr Oppenheim meint, dass das Experiment als Beleg für die von den Anatomen und Physiologen festgestellten Thatsachen bezüglich der Verbindung des Labyrinths durch N. vestibularis, Corp. trapezoid. und obere Olive mit den Augenmuskelkernen ein grosses Interesse für die Neurologen habe.

Herr Herzfeld bemerkt Herrn Schwabach gegenüber, dass er bei der kurzen Demonstration auf Literatur nicht eingegangen ist. Im Uebrigen hat Herr Oppenheim ja bereits erklärt, dass der blosse Druck von Eiter oder Cholesteatommassen auf das Labyrinth doch allein nicht den Nystagmus erkläre, es muss doch eben noch die Uebertragung stattfinden und, soviel ihm

bekannt, sind in der That Verbindungen des Vestibularnerven mit dem Abducens nachgewiesen.

Herr Paul Schuster: Die beiden Kranken hier aus der Prof. Mendel-schen Klinik zeigen ein sehr ähnliches Symptombild. Beide zeigen die Allgemeinerscheinungen des Tumor cerebri resp. der Meningitis serosa ohne ausgeprägte Herderscheinungen. Ausserdem aber zeigen sie noch ein anderes Symptom, auf welches ich Ihre Aufmerksamkeit richten möchte: nämlich eine eigenthümliche Beschaffenheit des Unterhautfettgewebes.

Die Patientin hier ist 21 Jahre alt. Als 13jähriges Kind erlitt sie ein Trauma, dadurch, dass ihr eine Weissbierkruke gegen den Kopf geworfen wurde. Schwerere unmittelbare Folgeerscheinungen fehlten zwar, jedoch begann die Patientin mit dem 14. Jahre über Kopfschmerzen, Schwindel, schlechtes Sehen zu klagen und hat seit dieser Zeit beständig über diese Beschwerden zu klagen gehabt. Mit dem 16. Jahr soll nach Angabe der Angehörigen — angeblich nachdem die Patientin viel den Boden aufzuwaschen hatte — eine Anschwellung der Hände, sowie ein allgemeines Dickerwerden aufgetreten sein. Dies war um so auffälliger, als die Geschwister und die anderen Familienmitglieder eher mager zu nennen sind. Dieser Zustand blieb von da ab bestehen. Der augenblickliche Befund ist folgender: Kopfweh, Schwindel, Mattigkeit. Objectiv findet sich: Beiderseits Neuritis optica, Chorioiditis (Lues congenita?), Lichtstarre der Pupillen, unbedeutende beiderseitige Abducensschwäche. Der übrige Befund ist ein negativer bis auf die schon erwähnte Beschaffenheit des Unterhautfettgewebes. Die Patientin sieht im Gesicht eigenthümlich gedunsen aus, die Augenlider machen einen leicht geschwollenen Eindruck, und die Haut des ganzen übrigen Körpers fühlt sich derbe und fast wie infiltrirt an. Am deutlichsten ist dies an den Händen zu sehen. Dieselben zeigen an den Fingern, besonders an den Basalgliedern, schwammige Verdickungen des Unterhautgewebes.

Der zweite Patient ist ein 13jähriger Knabe. Er fiel mit dem 5. Jahr auf den Hinterkopf und erkrankte im Anschluss an diesen Fall anscheinend an einer Meningitis. Er fieberte schwer und hatte Krämpfe. Er genas aber wieder und war gesund bis zum 11. Jahr. Damals erkrankte er an Diphtherie. Seit jener Diphtherie besteht nun die jetzige Krankheit. Es trat Kopfschmerz, Erbrechen, Sehschwäche schnell zunehmender Art ein. Gleichzeitig vermehrte sich der Kopfumfang von 52 auf 56 cm. Seit Juli 1899 nun bemerkten die Eltern, dass der Knabe auffallend dick wurde. Die Untersuchung ergiebt folgendes: Völlige Amaurose, Atrophia n. optici beiderseits e neuritide, Lichtstarre der erweiterten Pupillen, leichte beiderseitige Abducensschwäche und deutliches Bruit de Pot fêlé. Ausserdem sehen Sie aber, dass der Junge unförmlich dick ist, und dass die Haut überall derb und wie infiltrirt ist. Bei dem Knaben sind die Beine besonders befallen, und es gelingt an den Beinen kaum, eine Hautfalte in die Höhe zu heben. Aber auch hier erstreckt sich diese sonderbare Beschaffenheit des Unterhautgewebes über den ganzen Körper. Zu bemerken ist noch, dass in beiden Fällen der Urin frei von Eiweiss und Zucker ist.

Die demonstrirten Patienten zeigen demnach beide, abgesehen von den allgemeinen Zeichen der Drucksteigerung, in cavo cranii, noch eine eigenthümliche Veränderung der Haut. Es ist möglich, dass dies eine zufällige Combination ist. Gegen diese blosse Zufälligkeit spricht jedoch manches, so der Umstand, dass die Angehörigen das Entstehen der Veränderung im Laufe der Krankheit als auffällig bemerkten. Eine Erklärung des Phänomens zu geben, will ich nicht versuchen; jedoch scheint es nach unseren Erfahrungen bei der Akromegalie und ähnlichen Erkrankungen nicht ausgeschlossen, das das Gehirn auch auf die Gewebe geringerer Dignität, wie das Unterhautfettgewebe, einen trophischen Einfluss ausüben kann.

Späterer Zusatz: Zufällig fand ich in einer Arbeit von Mallins im Lancet 1888, Bd. 1, p. 968 einen Fall von Hirntumor berichtet, bei welchem eine ähnliche Beschaffenheit der Haut vorhanden war: nämlich die Hände und das Gesicht waren „puffy and swollen".

Sitzung vom 11. Juni 1900.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor Beginn der Sitzung gedenkt der Vorsitzende mit ehrenden Worten des verstorbenen Mitgliedes San.-Rath Dr. Lewandowski.

Vor der Tagesordnung.

Herr Martin Brasch: Ein Fall von Abasie.

Der 64jährige Mann bedient seit mehreren Decennien eine Kreissäge und verrichtet seine Arbeit stehend, andere anamnestische Momente von Belang liegen nicht vor. Im Laufe der letzten 5 Jahre hat sich bei ihm schleichend eine Schwäche in den Beinen entwickelt, welche immer mehr zunahm und schliesslich zu der hier vorliegenden schweren Störung der Locomotion führte (Demonstration). Der Gang ist schleppend, Patient klebt förmlich am Boden, und bisweilen, wie auch heute, etwas spastisch. In der Rückenlage ist Patient aber im Stande, die Beine nach allen Richtungen und mit ziemlicher Kraft zu bewegen, auch hierbei beträchtlichen Widerstand zu überwinden. Da abgesehen von einer Plattfussbildung und Steigerung der Patellarreflexe alle Zeichen einer organischen Erkrankung, wie Spasmen, Schmerzen, Clonus, Atrophien, Sensibilitätsstörungen, Sphincterenstörungen fehlen, auch ein für das Alter des Patienten nur sehr mässiger Grad von Arteriosklerose besteht, so muss man per exclusionem zu dem Schluss kommen, dass hier ein functionelles Leiden vorliegt. Und doch begegnet auch diese Annahme gewissen Schwierigkeiten, da der Kranke weder etwas Neurasthenisches, noch Hysterisches an sich hat, und die bei dieser Art von Kranken vorkommenden Zustände von sogen. Abasie ein ganz anderes Aussehen haben. Dazu kommt das Alter und das Geschlecht des Kranken und endlich die Entstehungsweise des Leidens. Oppenheim beschreibt zwei Fälle, welche dem hier vorgestellten ähnlich waren, aber er betont doch die neurasthenische oder hysterische

Grundlage, welche eben hier fehlt, er weist aber auf die Beziehungen dieser Zustände zu den Beschäftigungsneurosen hin.

Herr Jacobsohn: Ein Fall von Tabes dorsalis mit dem Symptomencomplex der Bulbärparalyse.

Es handelt sich um einen 47jährigen Patienten, der aus gesunder Familie stammt, Soldat gewesen ist, 17 Jahre in kinderloser Ehe lebt, Lues aber negirt. Sein jetziges Leiden soll erst seit Herbst 1899 und zwar nach einem Unfalle eingetreten sein, indessen ergeben einzelne anamnestische Angaben (schon seit Jahren schmerzloses Ausfallen der Zähne, seit 3 Jahren Impotenz etc.), dass die Krankheit schon älteren Datums ist. Patient klagt gegenwärtig besonders über Athembeschwerden, über taubes Gefühl in der Zunge, über abgestumpftes Gefühl in den Händen und Füssen, über unsichern Gang, Blasenbeschwerden etc.

Die objective Untersuchung ergiebt: Psyche frei, Pupillen starr, leichte Ptosis, Hypästhesie der linken Cornea (letztere und Conjunctiva oftmals entzündet), Hypästhesie im Gebiete des rechten II. und III. Trigeminusastes (äussere Haut und Schleimhaut), starrer Gesichtsausdruck; Schwäche der Augenlider bei Augenschluss besonders links, Schwäche der Lippenmusculatur (Pfeifen unmöglich; beim Blasen bleibt der linke Mundwinkel offen, aus dem dem die Luft entweicht; öfteres Herausfliessen von flüssiger Nahrung aus dem Munde etc.). Die elektrische Prüfung beider Facialisgebiete ergiebt keine nennenswerthen Abweichungen von der Norm. Zunge fühlt sich etwas weich an und zittert; die Sprache ist langsam, infolge der Respirationsbehinderung öfters absetzend, und hat einen monotonen, leicht nasalen Klang. Der weiche Gaumen hängt tiefer herab; häufiges Verschlucken; Gaumenreflex vorhanden.

Die Respirationsbehinderung hat ihren Grund in einer doppelseitigen Lähmung des M. crico-arytaenoideus posticus. Das laryngoskopische Bild ist folgendes: Vollkommener Schluss der Glottis bei Phonation; doppelter Spalt der Glottis (ovaler Spalt der Glottis phonatoria, kleiner dreieckiger Spalt der Gottis respiratoria) bei ruhiger Inspiration; Schluss der Glottis phonatoria, leichtes Offenbleiben der Glottis respiratoria bei tiefer Inspiration und leichtes Oeffnen der Glottis phonatoria und respiratoria bei Exspiration. Bei allen Bewegungen der Stimmbänder bleiben die Processus vocales unverrückt stehen. Das Bild der hier vorliegenden reinen doppelseitigen Posticuslähmung ist also etwas anders gestaltet, als es gewöhnlich in den Lehrbüchern dargestellt wird. Das Bild gleicht demjenigen, wie man es bei einer Internus- und Arytaenoideuslähmung zu sehen gewöhnt ist, nur mit dem Unterschiede, dass bei Lähmung der eben genannten Muskeln der doppelte Spalt der Glottis im Momente der Phonation auftritt, während sich hier bei der Posticuslähmung dieser doppelte Spalt im Momente der ruhigen Respiration einstellt. — Von anderen Erscheinungen von Seiten des N. vagus sind noch zu nennen, dass Patient eine dauernde Pulsfrequenz von 120 und eine Athemfrequenz von 24 in der Minute hat.

Ausser diesen bulbären Symptomen zeigt Pat. noch die classischen Symptome der Tabes dorsalis, also ausser der schon genannten Pupillen-

starre und den Störungen im Quintusgebiet noch Herabsetzung des Gefühls an den Händen und Beinen, unsicheren stampfenden Gang, starke Ataxie an den Beinen, leichte Ataxie in den Händen, Verlust der Patellarreflexe, Blasenschwäche, Impotenz etc.

Fälle wie der vorgestellte sind ausserordentlich selten; im Ganzen dürften bis jetzt vielleicht 4—6 beschrieben sein. Vortragender hält die in der Ueberschrift gegebene Bezeichnung des Krankheitsbildes für zweckmässiger, als die von manchen Autoren gewählte Benennung „Tabes mit Bulbärparalyse", weil bei letzterer Bezeichnung man das Bestehen eines zweifachen Processes vermuthen könnte, während der Krankheitsprocess doch ein einheitlicher sei, und das Symptomenbild der Bulbärparalyse bei Tabes nur so zu sagen durch eine besondere Constellation cerebraler Symptome zu Stande kommt.

Tagesordnung.

Herr Henneberg: Ueber einen Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarks.

Patient, ein 24jähriger, hereditär nicht belasteter Arbeiter, der früher im Wesentlichen gesund war, erkrankte am 16. Juni 1898 nach einer körperlichen Anstrengung ohne Störung des Allgemeinbefindens an einer allmählich zunehmenden Schwäche des linken Armes und linken Beines. Bei der Aufnahme auf die Nervenstation der Charité — am 20. Juli 1898 — wurden folgende Symptome constatirt:

Verkleinerung der linken Lidspalte und Pupille. Normale Reaktion der Pupillen. Nystagmus. Keine Druckempfindlickkeit der Wirbelsäule. Lähmung des Levator scapulae und Cucullaris links, Entartungsreaktion leichten Grades in dem letzteren Muskel. Schwäche des Zwerchfells. Lähmung des linken Armes und Beines, Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe links. Fussclonus links, Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der ganzen rechten Körperhälfte mit Ausnahme der Gegend um Augen, Nase und Mund, links von der 2. Rippe an aufwärts mit Ausnahme einer gleichen Gegend um Augen, Nase und Mund. Die Berührungsempfindung ist an der linken Halsseite bis zur 2. Rippe herab abgeschwächt. Das Lagegefühl ist durchweg erhalten. Keine Hyperästhesie. Links Aufhebung der Schweisssekretion.. Erschwerung des Urinlassens. Obstipation.

Tod in Folge von Bronchopneumonie am 30. VII. 1898,

Sectionsbefund: Gliosarkom der linken Hälfte des oberen Halsmarks vom 5. bis 1. Cervicalsegment, das den ganzen Seitenstrang und das distale Ende der spinalen Trigeminuswurzel zerstört hat, den Vorder- und Hinterstrang aber intakt lässt.

Der Fall ist von besonderem Interesse durch die Beschränkung der Läsion auf den Seitenstrang, wodurch eine Unvollständigkeit des Brown-Séquard-schen Syndroms bedingt wird. Das Fehlen der Lagegefühlsstörung auf der Seite der Lähmung erklärt sich durch das Intaktsein des Hinterstranges. Die Zerstörung der Kleinhirn-Seitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels hat keine nachweisbaren Ausfallserscheinungen bewirkt. Das Fehlen der

Hyperästhesie ist gleichfalls auf Rechnung des Intaktseins des Hinterstranges zu setzen. Der Fall spricht für die Richtigkeit der Hypothesen von Kocher und Oppenheim über die Entstehung der Hyperästhesie und gegen das Vorhandensein einer Hemmungsbahn in der seitlichen Grenzschicht (Woroschiloff und Martinotti). Die partielle Empfindungslähmung auf der gekreuzten Seite entspricht, wie aus neueren Untersuchungen hervorgeht, der Regel. Die Sensibilitätsstörung im Gesicht zeigt einen segmentären Begrenzungstypus und ist auf Rechnung der Affektion der linken spinalen Trigeminuswurzel zu setzen.

Sodann bespricht Herr Jolly: Einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. (Der Vortrag ist inzwischen in diesem Archiv ausführlich veröffentlicht worden.)

Beide Herren Vortragende demonstriren zahlreiche mikroskopische Präparate mittelst des Projektionsapparates.

Discussion.

Herr Oppenheim; Ich glaube, dass dem von Herrn Henneberg mitgetheilten Fall eine fundamentale Bedeutung zukommt. Jedenfalls ist mir kein anderer bekannt, der ein so klares Bild, eine solche Uebereinstimmung zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischem Befund darböte und so vollkommen mit der jetzt herrschenden Auffassung der Leitungsverhältnisse im Rückenmark congruirte. — Herr Henneberg hat auch auf eine von mir aufgestellte Hypothese bezüglich des Zustandekommens der Hyperästhesie verwiesen und es so dargestellt, als ob sie sich mit der Kocher'schen decke. Das bedarf jedoch einer Richtigstellung. Die Ansicht, die ich ausgesprochen habe, geht von der Voraussetzung aus, dass in den langen Bahnen der Hinterstränge vorwiegend oder ausschliesslich Impulse direkt (gleichzeitig) nach oben gelangen, welche nicht bewusste Empfindungen auslösen, sondern auf infracorticale Centren, insbesondere auf Coordinationscentren u. s. w. einwirken, während die die bewussten Empfindungen auslösenden Reize durch Vermittelung der grauen Substanz vorwiegend oder ausschliesslich in die gekreuzte Rückenmarkshälfte gelangen. Jede in den Hinterstrang eintretende sensible Erregung spaltet sich also in 2 Componenten, eine direkt und gleichseitig aufsteigende für unbewusste Empfindungen, und eine mittels sich kreuzender Bahnen in der contralateralen Markhälfte aufsteigende für bewusste Empfindungen. Wird nun durch eine Halbseitenläsion der Hinterstrang leitungsunfähig gemacht, so gelangen alle in's Rückenmark unterhalb dieser Stelle eintretende Impulse in die gekreuzte Bahn, also zum Bewusstsein und es ist somit ein Ueberschuss von Empfindung, der ausgelöst wird, (vgl. meine Abhandlung: Zur Brow-Sequard'schen Lähmung, Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. Supplementband 1899). Damit erklärt sich, wie mir scheint, auch das Fehlen der Hyperästhesie im rechten Bein im Jolly'schen Falle, da hier ja durch die Unterbrechung der gekreuzten Bahn das Zustandekommen einer Hyperästhesie unmöglich gemacht war, wenn ich Herrn Jolly richtig verstanden habe. —

Herr Bernhardt fragt Herrn Oppenheim, warum er annehme, dass die weissen Hinterstränge nur Leiter unbewusster Empfindungen seien, da doch die durch sie fortgeleiteten Berührungs- und Tastempfindungen, ebenso zum Bewusstsein des Individiums kämen, wie die Gefühle des Schmerzes bezw. die Temperaturempfindungen.

Herr Oppenheim meint, dass Vieles darauf hindeute, dass diese Annahme zutrifft, z. B. die Entstehung der Ataxie bei Affectionen der Hinterstränge u. A.

Herr Remak fragt, warnm in den beiden Fällen von Henneberg und Jolly der oculopupilläre Symptomencomplex einer Sympathicuslähmung vorhanden war, obwohl sich z. B. im Henneberg'schen Fall der pathologische Process nur bis zum 4. Halssegment erstreckte.

Herr Jolly betont, das das ganze Cervicalmark ergriffen gewesen sei und bemerkt gegen Oppenheim, dass die rechte Körperhälfte nicht vollkommen anästhetisch war, sondern nur herabgesetzte Empfindlichkeit zeigte. Da die Leitung auf die Bahnen der Collateralen beschränkt war, hätte Hyperästhesie eintreten müssen, was nicht der Fall war.

Herr Treitel: Ueber Hörprüfung Aphasischer.

Treitel hält es für ein Verdienst von Freund, auf die Wichtigkeit physikalischer Hörprüfung bei Aphasischen aufmerksam gemacht zu haben. Indessen hält er die Prüfung mit Worten und einzelnen Lauten nicht für ausreichend, da bei beiden, Schwerhörigen und Aphasischen, gleiche Entstellungen des Nachgesprochenen vorkommen können. Bei beiden wird beim Nachsprechen viel combinirt, besonders bei mangelnder oder leicht ermüdender Aufmerksamkeit, wie bei Aphasischen und Taubstummen. Worte mit bekanntem Inhalt werden von beiden leichter erkannt und einzelne Consonanten zu ganzen Worten ergänzt.

Einen sicheren Maassstab für die Beurtheilung des wirklichen physischen Gehörs hat man in der continuirlichen Tonreihe, die Bezold angegeben hat. Es kommt bei dieser Untersuchung bezüglich des Sprachgehörs nicht nur darauf an, dass Jemand einen Ton hört, sondern noch mehr auf die Intensität des Gehörs. Sonst reicht es für die Sprache nicht aus. Diese Intensität ist aber schwer zu bestimmen, es herrscht darüber noch keine Einheit. Nach seinen früheren Bestimmungen musste Bezold für seine geprüften Kinder theilweise ein viel besseres Gehör annehmen als nach der später angewandten Bestimmung der Hörintensität. Das führte ihn auch dazu, in einem früher als Aphasie bezeichneten Falle an der Diagnose zu zweifeln.

So ist die Untersuchung auf Sprachgehör mittels der continuirlichen Tonreihe schwer zu handhaben und wird nur dann einen sicheren Maassstab geben, wenn man eine normal lange Hördauer bei ausreichendem Umfang des Tongehörs findet, wie in dem von Liepmann beschriebenen Fall Kretelle und einem, den Vortragender untersucht hat.

Sitzung vom 9. Juli 1900.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr W. König stellt ein 10jähriges idiotisches Mädchen vor, bei welchem durch Myxödem ein mittlerer Zustand von „Allgemeiner Starre" vorgetäuscht wird.

Patientin, deren Anamnese keine Anhaltspunkte für die Entstehungsursache oder Zeit ihres Leidens ergiebt, befindet sich seit einem Jahre in Dalldorf; sie zeigt Zwergwuchs (Körgerlänge $71^1/_2$ cm, Gewicht 17 kg), cretinartige Gesichtsbildung, Pseudolipome in den Supraclaviculargruben, Fehlen einer palpirbaren Thyreoidea und andere die Diagnose Myxödem sichernde Symptome. Sehr auffallend ist die scheinbar athletische Ausbildung gewisser Muskelgruppen, namentlich an der Vorderfläche der Oberschenkel, an den Waden und den Vorderarmen. Während sich weder Lähmungserscheinungen, Spasmen in den Gelenken oder gesteigerte Sehnenreflexe nachweisen lassen, springen diese Muskeln bei activen Bewegungen und namentlich, wenn man das Kind auf die Beine stellt und Gehversuche (mit Unterstützung) ausführen lässt, in auffallender Weise vor und fühlen sich dabei bretthart an. Beim Stehen muss sich das Kind besonders anstrengen, um sein Gleichgewicht nicht zu verlieren; es steht dabei vornübergebeugt, breitbeinig da mit lordotischer Wirbelsäule.

Die electrische Untersuchung (Dr. Liepmann) ergab normale Verhältnisse; keine myotonische Reaction. Da Thomsen'sche Krankheit ausgeschlossen werden konnte, glaubte K. annehmen zu müssen, dass es sich um einen gewissen, wenn auch nicht in classischer Weise ausgesprochenen Grad von „Allgemeiner Muskelstarre", complicirt durch Myxödem, handelt. Es wurde die Wahrscheinlichkeit der Richtigkeit dieser Diagnose erhöht durch das Vorhandensein leichter athetotischer Bewegungen, sowie der Abblassung der temporalen Hälfte der Papillen, beides complicatorische Symptome der cerebralen Kinderlähmungen.

Da nach den Autoren die Muskelstarre keinen progressiven, sondern eher einen regressiven Charakter hat, konnte man das Unvollständige in dem Ausgeprägtsein dieses Krankheitsbildes auf diesen Umstand zurückführen. —

Dass trotz alledem diese Diagnose eine irrthümliche war, zeigte sich nach mehrwöchentlicher Fütterung des Kindes mit Thyreoidin. Es verschwand nicht nur der athletische Charakter der Musculatur, sondern vor Allem die brettartige Härte bei activen Bewegungen. Es handelte sich also um Pseudostarre, vorgetäuscht durch Myxödem.

Ein 2. Punkt von Interesse in diesem Falle wurde durch die Untersuchung vermittelst Röntgenstrahlen aufgedeckt. Auf einer Photographie des Handskeletts fehlen Andeutungen irgend welcher Epiphysenkerne. In der Handwurzel sind bisher nur das Os hamatum und capitatum durch Kerne angedeutet, was unter normalen Verhältnissen einem Lebensalter von 6—8 Monaten

entsprechen würde. Die Epiphysenenden der Diaphysen sind dabei vollkommen regelmässig gebaut.

Der Fall wird jetzt einer erneuten Thyreoidinbehandlung unterworfen und später in extenso mitgetheilt werden.

HHr. Lilienfeld und Benda: Ueber einen Fall von multipler metastatischer Carcinose der Nerven und der Hirnhäute.

Herr Lilienfeld: Der Fall, über dessen klinischen Verlauf Herr L. berichtet, bietet in erster Linie ein pathologisch-anatomisches Interesse. Klinisch ist derselbe dadurch bemerkenswerth, dass sich neben einer, seit langen Jahren bestehenden allgemeinen Hysterie ein schweres organisches Nervenleiden entwickelte, das indess bei Lebzeiten der Patientin verkannt wurde und dessen Symptome von den zahlreichen Aerzten, welche die Kranke gesehen und behandelt hatten, übereinstimmend der Hysterie zugeschrieben worden waren.

Es handelt sich um eine 60jährige Dame, die den Angaben ihrer Verwandten und ihres Hausarztes zufolge von jeher ein ausgesprochen hysterisches Wesen gehabt haben soll und ihrer Hysterie halber auch schon vielfach in ärztlicher Behandlung gewesen war. Im vorigen Herbst erkrankte sie an Verdauungsstörungen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, zu welchen Erscheinungen sich Anfangs d. J. eine Schwäche der unteren Extremitäten gesellte. Auch diese Störungen wurden vom Hausarzt, sowie von mehreren, sowohl Magenals auch Nervenspecialisten für hysterich angesehen und auch L., in dessen Behandlung Patientin dann kam, schloss sich dieser Auffassung an. Die Parese der Beine hatte inzwischen derart zugenommen, dass Patientin ohne Unterstützung nicht mehr stehen und gehen konnte. Daneben klagte sie über starke Schmerzen im Nacken, Rücken und in den Beinen. Von objectiven Symptomen war neben dieser Parese der Beine lediglich das Fehlen der Kniephänomene auffällig, indess konnte hierauf wegen gleichzeitiger gichtischer Gelenkveränderungen kein grosser Werth gelegt werden, zumal das ganze, exquisit hysterische Gebahren der Kranken den Gedanken an eine organische Affection gar nicht aufkommen liess.

Nach etwa vierwöchentlicher Beobachtung traten über Nacht plötzlich Erscheinungen auf, die den Eindruck eines apoplectischen Insults machten: Benommenheit des Sensoriums, Parese des rechten Facialis und rechten Armes, sowie articulatorische Sprachstörung. Dazu kam erhöhte Puls- und Athemfrequenz, Temperatursteigerung, später auch Cheyne-Stokes'sches Athmen. Wenige Tage später starb Patientin in tiefer Bewusstlosigkeit.

Die Section wurde von Herrn Prof. Benda ausgeführt. Ueber das überraschende Ergebniss derselben berichtet dieser selbst nachstehend.

Herr C. Benda: Die mir übertragene Obduction des von Herrn Collegen Lilienfeld beschriebenen Falles bot eine Reihe von Ueberraschungen, die sich im Verlauf geradezu dramatisch steigerte.

Nach Entfernung der Dura lag die Arachnoidea fest der Pia an. Die verschmolzenen weichen Häute zeigten ein graurothes, etwas sulziges Aussehen, welches sich bei ziemlich glatter Oberfläche fast gleichmässig über das ganze Rückenmark ausbreitete, nur ganz oben im Halsmark allmälig einer normalen

durchsichtigen Beschaffenheit wich. Die Veränderung setzte sich auf die Cauda equina fort und erschien auch hier, so lange die Cauda fest zusammenlag, ganz gleichmässig ausgebreitet zu sein. Durch diese Gleichmässigkeit wurde zunächst der Eindruck einer frischen Entzündung erweckt; ich erinnere mich auch in einzelnen Fällen von eitriger Meningitis diese mehr graue als gelbe Sülze gesehen zu haben. Auch nach der Herausnahme und auf Querschnitten blieb dieser Eindruck erhalten. Die Infiltration griff, soweit makroskopisch erkennbar, nicht auf das Mark selbst über. Letzteres zeigte normale Anordnung und Färbung der Substanzen, nur eine allgemeine beträchtliche Consistenzverminderung, die auf Leichenveränderung bezogen werden konnte.

Erst nach Besichtigung des Gehirns wurde die Aufmerksamkeit auf andere Verhältnisse gelenkt. Während hier die weichen Häute an der Convexität und der Basis, soweit die Hirntheile selbst in Frage kamen, nur einfaches Oedem erkennen liessen, zeigten eine Anzahl der Hirnnerven in ihren intraduralen Theilen deutlich abgegrenzte Geschwulstknoten von grauweisser Farbe, ziemlich weicher Beschaffenheit, in denen der betreffende Nerv streckenweise verschwand, um am anderen Ende wieder ohne erkennbare Veränderung hervorzutreten Einzelne Nerven, besonders die Oculomotorii waren fast völlig in confluirenden Geschwulstknoten eingebettet; Opticus, Olfactorius dagegen gänzlich, auch der Hypoglossus ziemlich frei; die anderen Hirnnerven mehr oder weniger betroffen.

Als ich mit dieser Erfahrung zur Betrachtung des Rückenmarkes zurückkehrte, liess sich zwar auch jetzt noch in den eigentlichen spinalen Meningen keine sichere geschwulstige Wulstung erkennen, aber man bemerkte nunmehr auch an zahlreichen Nervenwurzeln kleine Knötchen. Besonders wurde aber die Diagnose gesichert, als ich nunmehr die Fäden der Cauda equina entfaltete. Es zeigte sich, dass jeder einzelne ganz auffällig verdickt war, manche einen fast gleichmässigen, starren Strang bildeten, andere deutlich rosenkranzartige geschwulstige Verdickungen darboten. Es war nunmehr nicht mehr zweifelhaft, dass wir es mit einer Geschwulst der weichen Häute zu thun hatten. Farbe und Consistenz sprachen zunächst für ein Sarkom, vielleicht ein Gliosarkom.

Nun änderte sich aber wieder das Bild durch die innere Sektion, die glücklicher Weise vorgenommen wurde, obgleich kein bestimmter Anhalt für eine innere Krankheit vorlag, zunächst lediglich zu dem Zweck, die anatomische Grundlage der gastrischen Beschwerden festzustellen. Das Betasten des Magens genügte, um das Vorhandensein einer grossen Geschwulst der kleinen Curvatur aufzudecken. Ich kann mich über das weitere Resultat kurz fassen: Die Geschwulst war ein grosses, theils scirrhöses, theils markiges Carcinom, welches fast die ganze Länge der kleinen Curvatur einnahm und etwas mehr auf die Hinterwand, nur wenig indess auf die Vorderwand übergriff. Aeusserst zahlreiche und vielfach wallnussgrosse Metastasen der retroperitonealen, mediastinalen, mesenterialen Lymphdrüsen von markiger Beschaffenheit; grosse Metastasen der beiden Nebennieren, im Douglas'schen Raume und in der Uteruswand. In den peripherischen Nerven, von denen nur der Ischiadicus in

seinem Durchtritt durch das kleine Becken untersucht werden konnte, wurde keine Geschwulst gefunden.

Die Aufgabe der mikroskopischen Untersuchung bestand nun zunächst darin, festzustellen, ob die meningeale Geschwulst als Metastasirung des Magencarcinoms oder als eigenartige, damit zufällig combinirte Geschwulst zu bebetrachten sei.

Das Resultat sprach bedingungslos für die erstere Auffassung. Die Schnitte des Rückenmarks, sowie der Nerven ergaben eine so vollkommene Identität der Geschwulstzellen in den Rückenmarks- nnd Nervengeschwülsten einerseits und dem Magentumor, sowie sämmtlichen sicheren Metastasen (Lymphdrüsen, Nebennieren, Uterus) andererseits, dass an ihrer gemeinsamen Abstammung von der Magengeschwulst nicht zu zweifeln ist. Ueberall fanden sich dieselben fast kubischen Epithelzellen, die besonders reichlich mit grossen runden Schleimvacuolen durchsetzt waren.

Im Uebrigen ergab die mikroskopische Untersuchung der meningealen und der Nervenmetastasen eine grosse Anzahl bemerkenswerther Einzelheiten. Ich beschreibe zunächst kurz die einfache Methodik, die von mir benutzt wurde, um Markscheiden, sowie Geschwulst- und Nervenzellen gleichzeitig darzustellen. Ich habe vorwiegend Gefrierschnitte der in 10proc. Formalin gehärteten Organe angefertigt und die Schnitte theils unmittelbar, theils nach 24stündigem Verweilen in Weigert's Gliabeize gefärbt. Die letztere dient hier lediglich zur Entfernung des die Färbungen störenden Formaldehyds. Gründliche Wässerungen oder andere Salzlösungen leisten für diesen Zweck das Gleiche. Man kann alsdann mit Kupferacetat oder einem Eisensalz (Liquor Ferri sulfurici oder Eisenalaunlösung) beizen und mit Weigert'schen Hämatoxylin färben. Es genügt aber bei der erwähnten Vorbehandlung einfach in Böhmer'schem oder in Ehrlich's saurem Hämatoxylin zu überfärben (am besten ca. 5 Stunden). Alsdann diffenzirt man mit Weigert's Boraxblutlaugensalz, wenn man nur die Markscheiden sehen will. Für Nachfärbung eignet sich neben der Pal-schen Methode noch besser als diese eine Differenzirung mit stark verdünnter Chlorkalklösung, der man eine Spur Essigsäure zusetzt. Sobald die von dem Weigert'schen Verfahren bekannte makroskopische Differenzirung erreicht ist, wässert man gründlich und färbt mindestens eine Stunde in 0,1 proc. wässeriger Toluidinblaulösung, differenzirt in Alkohol oder Creosot, hellt in Xylol auf und schliesst in Balsam ein. Die dunkelviolctten Markfaser heben sich von den grünlich-blauen Zellkernen und den ebenso gefärbten Nisslkörperchen sehr schön ab.

Da die eigentlich isolirte Gliafaserdarstellung nach den von Weigert und von mir angegebenen Härtungs- und Färbungsmethoden an dem Material wegen zu später Section nicht mehr gelang, habe ich wenigstens eine Kenntlichmachung der Glia mit meiner Eisenhämatoxylin-Giesonfärbung an den Gefrierschnitten erreicht, wo die Fasern allerdings aus dem gleichen Grunde nicht mehr schwarze, sondern nur gelbliche Farbe annahmen. An diesen Präparaten wurde auch das Geschwulststroma studirt. Daneben habe ich Ver-

goldungen, die die Markscheiden und das Fett färben, sowie für letzteren Zweck Sudanroth angewandt.

In den Nervenwurzeln liegen die Epithelzelleninfiltrate in den Spalten des Perineuriums und Endoneuriums. In letzterem bilden sie Stränge, die sich zwischen die Nervenfasern schieben. Stellenweise trifft man auch Knoten, die scheinbar keine Nervenfasern enthalten. Bei genauerer Untersuchung lässt sich aber feststellen, dass die Nervenfasern an solcher Stelle nicht wirklich unterbrochen sind. Sie sind zum Theil bei Seite gedrängt. Zum Theil sieht man aber, dass sie des Marks beraubt nur von der Schwann'schen Scheide überkleidet den Krebsknoten durchsetzen und an seiner anderen Seite wieder die ganz normale Markscheide erhalten. Es ist keine secundäre Degeneration erkennbar. Nur in einzelnen hinteren Wurzelbündeln fand ich sichere Degenerationsfelder. Für diese schuldige ich aber nicht die im Verlaufe der Wurzel gelegenen Krebsknoten an. Sie dürften vielmehr auf eine andere, sehr merkwürdige Quelle zu beziehen sein. Ich fand in mehreren Intervertebralganglien Krebsknoten, und in diesen eine carcinöse Zerstörung der Ganglienzellen. Am Rande eines solchen Krebsknötchens sah ich Ganglienzellen, an einer Stelle durch einen kleinen Haufen Krebszellen, die innerhalb der Kapsel lagen, eingebuchtet, sonst aber ohne erhebliche Veränderung von Leib und Kern. Andere Zellen waren stärker geschrumpft, und von Krebszellen bei Seite gedrückt, der Zellleib klumpig, der Kern geschrumpft. In manchen Kapseln befand sich ein ganz verunstalteter Rest der Ganglienzellen zwischen Krebszellen. Schliesslich sah man noch runde Krebsnester von der Grösse einer Ganglienzelle in scharfer kapselartiger Umgrenzung, die vielleicht das spätere Stadium dieser Zerstörung repräsentiren. Hier fehlt aber natürlich ein sicheres Criterium. Innerhalb der Ganglien fanden sich ferner deutlich Faserunterbrechungen, Zerfall des Nervenmarks und Quellung der Faserenden. Eine Verfolgung der degenerirten Fasern gelang mir nicht in die peripherischen Nerven hinein, dagegen dürfen wir wohl die Degenerationen in den hinteren Wurzeln auf diese Neuronunterbrechung beziehen.

Die miskroskopischen Bilder der Erkrankung der weichen Rückenmarkshäute bringen nun zunächst darin eine Correctur der makroskopischen, dass sich der Process nicht auf Arachnoidea und Pia beschränkt zeigt. Er schneidet zwar nach aussen scharf mit der Arachnoidea ab. Nach innen aber greift er vielfach mit breiter Fläche auf die subpiale Gliamasse über und dringt von hier in unregelmässigen kleinen Zacken in die Markstränge ein. Ausserdem schieben sich noch häufig mit den Gliasepten, Gefässen und besonders mit den hinteren Wurzeln isolirte Krebsstränge weit in die Substanz des Rückenmarks ein. Namentlich im Conus terminalis und Lendenmark verfolgte ich vereinzelte Krebsstränge in der Nachbarschaft hinterer Wurzelbündel bis in den Kopf des Hinterhorns. In Gliasepten fand ich in allen unteren Abschnitten Krebsstränge innerhalb der Hinter- und Seitenstränge, weniger in den Seitensträngen. Im Uebrigen waren die Rückenmarksubstanzen kaum verändert. Die Hinterstränge enthielten einzig ganz kleine unregelmässiger Felder gequollener Markscheiden, die wahrscheinlich den Ausstrahlungen der kleinen Degenerationsfasern der

Hinterwurzeln enisprechen. Die Ganglienzellen lassen überall die normale Menge und Anordnung der basophilen Schollen erkennen. Die Glia zeigt in den Strängen nirgends abnormale Vermehrung. Im Lendenmark besteht — offenbar ohne Zusammenhang mit dem Geschwulstprocess — eine centrale Gliose, die stellenweise zu Verdoppelungen des Centralcanals geführt hat. In einem kleinen Abschnitt ist der Centralcanal merkwürdig weit seitlich verlagert.

Es erübrigen noch einige Worte über das Bild der Arachnoidealcarcinose. Es ist weder zu circumscripter Entwickelung von grösseren Alveolen, noch zu derjenigen eines verdichteten Stromas gekommen. Man hat vielmehr den Eindruck, als ob lediglich zwischen den normalen Balken und Septen der Arachnoidea eine gleichmässige Infiltration der normalen Hohlräume mit Epithelzellen stattgefunden hat. Es scheint selbst, dass die Endothelzellen der Balken noch meist erhalten sind. Sie sind vieltach gequollen, nicht immer sicher von den Epithelzellen unterscheidbar, und man könnte so Uebergangsformen zwischen beiden construiren. Blutgefässe und Nerven durchqueren, soweit letztere nicht, wie beschrieben, selbst von Krebswucherungen durchsetzt sind, ohne erkennbare Verschiebungen und Zerstörungen die Zellinfiltrate. Auch die innere der Pia entsprechende Grenze ist durch die Lagerung der Bindegewebslamellen selbst dann völlig erkennbar, wenn sich auch zwischen die Lamellen Epithelzellenzüge eingeschoben haben.

Diese Beschreibung soll erweisen, dass das mikroskopische Bild ebensowenig wie das makroskopische zunächst den Eindruck einer Geschwulstbildung macht, am allerwenigsten aber mit der gewöhnlichen Erscheinungsform der Geschwulstmetastasen übereinstimmt. Es ist zu vermuthen, dass solche Bilder in Fällen, in denen die Primärgeschwulst nicht gefunden worden oder, wie es auch bei unserem Falle leicht geschehen konnte, garnicht gesucht worden ist, für eine primäre Geschwulst der weichen Hirnhäute gehalten werden mussten, und damit die Casuistik der unglückseligen Endotheliome bereichern halfen. Ich darf darauf hinweisen, dass der klassische Fall dieser Erkrankungsform, den Eberth im 49. Bande von Virchow's Arch. beschrieben hat, nach Beschreibung und Abbildung (nota bene sogar nach der Krankengeschichte: auch jene Patientin war für eine Hysterica gehalten worden) mit dem unseren ausserordentliche Uebereinstimmung besitzt. Der Autor erklärte ihn damals für ein von den Elementen der Arachnoidea ausgehendes Epitheliom oder Cholesteatom, obgleich ein gleichzeitig bestehendes Lungencarcinom gefunden war. Später ist jener Fall von der Endotheliomliteratur für diese reklamirt worden. Nach unsern jetzigen Erfahrungen werden wir nicht zweifeln dürfen, dass dort eine diffuse Hirnhautmetastase des Lungencarcinoms ebenso wie in unserm Falle eine solche des Magencarcinoms vorlag.

Herr Bernhardt meint, dass das Fehlen der Kniephänomene wohl auf die Annahme einer thatsächlich vorhandenen Läsion während des Lebens hätte führen können. Sodann fragt er, ob durch die Obduction die vor dem Tode entstandene Hemiplegie eine Erklärung gefunden habe.

Herr Benda hat einen Herd nicht finden können und nimmt als Ursache der Lähmung ein Oedem an.

Herr Oppenheim verweist bezüglich der Hemiplegie ohne anatomischen Befund auf seine entsprechenden Beobachtungen „über Hirnsymptome bei Carcinomatose ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirn" (Charité-Annalen, Jahrgang XIII. 1888), die inzwischen mannigfache Bestätigung erfahren hätten und besonders den Ausgangspunkt einer Discussion in einer der letzten Sitzungen der Hamburger ärztlichen Gesellschaft (Vortrag des Herrn Dr. Saenger) gebildet hätten.

Obgleich Herr Lilienfeld die Bedeutung des Fehlens der Kniephänomene in diesem Falle zugiebt, meint er doch, dass das Krankheitsbild so stark den Eindruck der Hysterie gemacht habe, dass man an dieser Diagnose festhielt.

Herr Martin Brasch: Der 42jährige Patient verunglückte im Jahre 1898, indem ihm Eisentheile im Gewicht von 50--60 Pfund auf den Kopf fielen. Es entstand eine 4—5 cm lange Riss- und Quetschwunde an der Stirn, zum Theil bis auf den Knochen gehend. Dieser blieb unverletzt. Nach Heilung der Wunde klagte der Kranke noch lange Zeit über Beschwerden, welche in Abwesenheit aller objectiven Krankheitszeichen und auch ihrer Art wegen als neurasthenische gedeutet werden mussten (Mattigkeit, Kraftlosigkeit, Schmerzen am ganzen Körper u. s. w.). Plattfüssig war Patient von Jugend auf. Dupuyten'sche Contracturen in beiden Handflächen führte er zwar auch auf den Unfall zurück, aber dieser Zusammenhang musste abgelehnt werden. Der Verletzte erhielt eine Rente von 20 pCt. und gab sich zwei Jahre lang damit zufrieden. Dann stellte er wegen Verschlechterung seines Befindens höhere Ansprüche. Als ich ihn darauf wieder untersuchte, konnte es wegen paretischer Zustände in dem linken Bein und auch im linken Arm und wegen bedeutend gesteigerter Reflexthätigkeit schon zweifelhaft sein, ob man es noch mit einem functionellen Leiden zu thun hätte und jetzt vollends besteht klinisch das typische Bild der spastischen Spinalparalyse (spastische Lähmung, gesteigerte Reflexe) und zwar in durchaus reiner Form.

Der Fall ist ausgezeichnet durch die Schnelligkeit der Entwicklung, durch die grosse Aehnlichkeit in seinen Anfängen mit einem functionellen Leiden und schliesslich durch seine Beziehungen zu dem vorangegangenen Trauma.

Auf die Frage, ob man berechtigt ist, die spastische Spinalparalyse als eine Krankheit sui generis zu betrachten, soll hier nicht eingegangen werden. Thatsächlich lässt sich klinisch an diesem Fall nichts anderes feststellen als ein Zustand von spastischer Lähmung in ihrer reinsten Erscheinung. Schwierig ist aber die Frage, ob das Trauma diesen Zustand hervorgerufen hat und wie man sich dann die anatomischen Verhältnisse zu denken hat. Die bisherigen Erfahrungen darüber lasen fast gänzlich im Stich, wenn es überhaupt erlaubt ist, in solchen Fällen Analogien zu construiren, so könnte man an die Little'sche Krankheit denken, bei welcher öfter z. B. meningeale Blutungen zu spastischen Lähmungen führen. Die forensische Beurtheilung solcher Fälle ist schwierig, in dem vorliegenden habe ich für Erhöhung der Rente plädirt, aber es bleibt doch zu erwägen, ob wirklich die sogenannten Sklerosen des Rückenmarks durch Kopftraumen entstehen können.

Herr Oppenheim meint, dass man doch möglichst an Naheliegendes, Bekanntes und Feststehendes anknüpfen müsse. Sei es schon sonst geboten, die Diagnose spastische Spinalparalyse bei Erwachsenen immer nur mit grösster Reserve zu stellen, so treffe das für den vorliegenden Fall im Hinblick auf die traumatische Aetiologie und die eigenartige Entwickelung ganz besonders zu. Da man nun weiss, wie oft die multiple Sklerose unter diesem Bilde auftritt, da es ferner feststeht, dass diese sich an Traumen anschliessen, dass sie ein scheinbar neurasthenisches Vorstadium haben kann etc., habe man doch allen Grund, an dieses Leiden hier zu denken. Vielleicht finde sich auch noch bei weiterer Beobachtung irgend eine Erscheinung (z. B. cerebellare Ataxie?), die dieser Diagnose eine festere Stütze verleihe. Der Hinweis auf die Little'sche Krankheit scheine ihm nicht recht motivirt.

Herr Rothmann fragt, wie es sich in diesem Falle mit dem Babinsky-schen Phänomen verhalten habe.

Herr Schuster fragt nach der Beschaffenheit des Augenhintergrundes; einige solche Fälle entpuppen sich später als der multiplen Sklerose angehörig.

Herr Koenig fragt nach dem etwaigen Vorhandensein psychischer Symptome.

Herr Brasch (Schlusswort). Gewiss ist daran zu denken, dass sich in diesem Falle ein bekannteres organisches Leiden hinter dem Symptomencomplex der spastischen Lähmung versteckt, aber gegenwärtig fehlt es an allen solchen Anzeichen dafür und der Fall verlangt doch schon gegenwärtig eine Beurtheilung. Der Hinweis auf die Little'sche Krankheit war nur mit aller Reserve gemacht.

Das Babinsky'sche Symptom besitzt, wie bekanntlich in neuerer Zeit besonders von amerikanischen Forschern berichtet wird, keineswegs den Werth eines differential-diagnostischen Zeichens zwischen organischen und functionellen Läsionen. Hier fehlt es übrigens, aber die Sohlenreflexe sind überhaupt nicht sehr ausgeprägt, vielleicht wegen der stark verhornten Epidermis. Der Augenhintergrund ist normal beschaffen.

Psychische Störungen fehlen durchaus.

Ausserhalb der Tagesordnung.

Herr Seiffer: 16jähriges Mädchen, noch nicht menstruirt, angeblich von gesunden Eltern stammend, bei deren Vorfahren nie eine der vorliegenden ähnliche Krankheit vorgekommen ist; dagegen leidet ein Bruder von 26 Jahren an derselben Krankheit, ein anderer Bruder kam bucklig zur Welt, war frühzeitig gelähmt und starb jung im Irrenhause; zwei erwachsene Schwestern sind gesund.

Die Patientin bemerkt seit ihrem 13.—14. Jahre, dass sie die Hand nicht mehr aufbekommt, wenn sie dieselbe energisch geschlossen hat, so dass sie zum Oeffnen die andere Hand benutzen muss. Sie war dadurch im Nähen und dergleichen behindert. In anderen Muskelgruppen als denjenigen, welche den Faustschluss bewirken, bestanden niemals ähnliche Erscheinungen.

Die objective Untersuchung ergiebt, dass thatsächlich bei energischer Contraction der Flexoren der Hand und Finger beiderseits diese Contraction andauert, so dass ein Versuch, die Hand schnell zu öffnen, misslingt. Die tonische Spannung dieser Muskeln nach energischer Contraction dauert ziemlich lange und kann nur ganz allmälig überwunden werden. Nach öfterem Wiederholen derselben Bewegung nimmt das Phänomen ab. Bei nicht kraftvoller Schliessung der Hand fehlt es; es fehlt weiterhin in den Extensoren am Vorderarm, in der gesammten Muskulatur der Oberarme, des Schultergürtels, des Rumpfes, der unteren Extremitäten und des Gesichts, sofern es sich um Innervation durch den Willensimpuls handelt.

In der Kälte, im Winter treten die Erscheinungen, sowohl bei der Patientin als auch bei ihrem Bruder stärker hervor.

Es handelt sich somit offenbar um einen Fall von Thomsen'scher Krankheit, welcher sich noch im Anfangsstadium befindet, späterhin aber vielleicht noch weitere Ausdehnung annehmen wird.

1. Das Besondere des Falles liegt darin, dass die myotonischen Erscheinungen nur in einem ganz bestimmten Muskelgebiete sich localisiren, ein Befund, wie er von anderen Autoren in anderen Muskelgruppen wiederholt beobachtet wurde,

2. dass trotz der sehr deutlichen myotonischen Erscheinungen auf den Willensimpuls jede myotonische Reaction auf den elektrischen Reiz fehlt, obwohl

3. auf den mechanischen Reiz nicht nur in den Flexoren der Hand und Finger, sondern auch in den Extensoren und in einigen Muskeln des Oberarmes eine deutliche myotonische Reaction, d. h. eine langsame tonische Anspannung des betreffenden Muskels mit Nachdauer der Contraction vorhanden ist.

Herr T. Cohn meint, dass er ähnliche Erscheinungen auch schon bei Erwachenen beobachtet habe.

Eine Kranke des Herrn Brasch zeigt (namentlich im Winter) dieselben myotonischen Erscheinungen an den Händen ohne nachweisbare elektrische oder mechanische myotonische Reaction. Zum Schluss erwähnt Herr Seiffer noch, dass die Patientin eine Struma habe und geistig etwas zurückgeblieben sei. Myotonie, bei der keine elektrischen, sondern nur bei mechanischer Reizung erscheinende Anomalien der Muskelzuckung auftreten, seien jedenfalls sehr selten.

Herr Gumpertz: Vortellung eines Falles von Brown-Séquard-scher Lähmung.

Im Anschlusse an die Discussion der vorigen Sitzung demonstrirt G. einen Arbeiter, welcher vor 4 Jahren kopfüber gestürzt war und eine Lähmung der rechten Körperhälfte davon getragen hatte; in einer chirurgischen Klinik wurde Verletzuug der Wirbelsäule angenommen.

Patient klagt jetzt über Schwäche und leichte Ermüdbarkeit dieser Seite, gelegentlich sollen sich Schmerzen und krampfartige Zuckungen einstellen.

Die rechte Wade ist um 2 cm abgeflacht; es besteht motorisch Schwäche des rechten Armes und Beines, mässige Rigidität des letzteren. Rechts von der Hüfte abwärts Hyperästhesie (schon leichtes Kneifen wird als schmerzhaft bezeichnet) links Hypästhesie (nicht deutlich dissociirter Typus). Das Lagegefühl ist beiderseits erhalten. Oberhalb der Hüften besteht beiderseits mässige Hyperästhesie.

Die elektrische Erregbarkeit ist normal; einmal schloss sich ein tonischer Krampf der Fussheber an die elektrische Prüfung des rechten N. peroneus, ein Verhalten, das an neurotonische Reaction erinnerte.

Der Halssympathicus ist frei, an die ursprüngliche Blutung in's Halsmark erinnert nur die Schwäche des rechten Armes, der eigentliche hemisecirende Herd liegt wohl im Lendenmarke.

Die Muskelkrämpfe hielt Vortragender anfangs für functionelle; nach der jüngsten Arbeit von Oppenheim sind sie wohl auf die Spinalaffection zurückzuführen.

Sitzung vom 12. November 1900.

Vorsitzender: Her Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Jolly einen Fall von Peroneuslähmung nach Chorea vor. — Der Vortrag ist inzwischen ausführlich in den Charité-Annalen Bd. XXV. 1900 veröffentlicht worden.

Herr Seiffer: Vorstellung von 2 Fällen von Paralysis agitans, bei denen sich zu dem ausgeprägten Bilde dieser Krankheit Symptome von Tabes dorsalis hinzugesellt haben. Beide Fälle sind schon einmal in dieser Gesellschaft vorgestellt, der eine vor 9 Jahren von Placzek, der andere vor 3 Jahren von Weil.

Es wird demonstrirt, dass diese bei Paralysis agitans höchst auffälligen und seltenen Erscheinungen in der Zwischenzeit nicht vorgeschritten sind, dass ferner bei dem ersteren Falle wohl mit Sicherheit eine Combination mit Tabes anzunehmen ist, wie aus Anamnese und Befund hervorgeht, während im letzteren Falle das Vorhandensein einer Tabes höchst zweifelhaft ist; die einzigen dafür sprechenden Symptome sind Pupillenstarre und Westphal'sches Phänomen; dieselben sind möglicherweise anders zu erklären, als durch die Annahme einer Tabes: Es beruht vielleicht die Myosis und Pupillenstarre auf einer Sympathicusaffection, worauf auch die zugleich bestehende Hyperhidrosis hindeutet, und das Fehlen des Patellarreflexes ist vielleicht durch die starke Muskelrigidität bedingt.

In der Litteratur sind bisher ausser diesen beiden 4 ähnliche Fälle beschrieben (Heimann, Karplus, Hess und Wertheim Salomonson). [Dieselben werden kurz besprochen.]

Eine Durchsicht des Krankengeschichten-Materials der Nervenklinik ergab, dass darin solche Fälle nicht enthalten sind. Dagegen fiel dem Vor-

tragenden auf, dass nicht selten Anomalien der Pupillen-Innervation bei den Fällen von Paralysis agitans notirt waren, z. B. Myosis, Pupillendifferenz, träge und aufgehobene Reaction, mehrfach auch sensible und andere Störungen tabischen Charakters, allerdings nie fehlende Patellarreflexe. Vortragender sieht dieselben nicht als nur zufällige Altersbefunde an, sondern stellt sie den Befunden anderer Autoren gegenüber (Galezowsky, König, Peltesohn), welche gleichfalls Pupillen- und andere Störungen im Auge gefunden haben. Ferner erinnert er daran, dass in neuerer Zeit bei Paralysis agitans mehrfach Symptome gefunden wurden, die man früher garnicht beachtet hat, besonders objective Sensibilitätsstörungen. Demgegenüber wird bei Paralysis agitans vielfach von subjectiven sensiblen Primordialerscheinungen von tabesähnlichem Charakter berichtet, wie z. B. lanzinirenden Schmerzen, Gürtelgefühle, Gefühl von Kribbeln, Taubheit, Abgestorbensein der Extremitäten und dergleichen mehr.

Es ist also schon klinisch nicht mehr aufrecht zu erhalten, dass die Paralysis agitans nur eine Affection der motorischen Elemente allein sei, und zu demselben Resultate kommt man, wenn man, was ja freilich noch sehr zweifelhaft ist, die bisher gemachten anatomischen Befunde verwerthen will. Dieselben bestanden bekanntlich in perivasculären Sklerosen besonders der Hinter-, dann auch der Seitenstränge.

Vortragender fasst seine Ausführungen in folgenden Punkten zusammen:

I. Es giebt offenbar, wenn auch selten, Fälle, wo beide Kranheiten, Paralysis agitans und Tabes, gleich vollständig ausgeprägt sind, sodass an der Diagnose kein Zweifel. Bei ihnen sind die tabischen Symptome den Parkinson'schen Krankheit längere Zeit, theils Jahre lang, vorausgegangen.

II. Fälle, wo die Tabes völlig ausgebildet, Paralysis agitans nur angedeutet ist.

III. Umgekehrt Fälle, wo nur tabesartige Symptome angedeutet, eine richtige Tabes aber nicht diagnosticirbar.

IV. Bei der relativen Häufigkeit des reinen Vorkommens der Tabes einerseits, der Paralysis agitans andererseits, verglichen mit der Seltenheit der erwähnten Combinationen, muss man eben diese Combinationen vorläufig als zufällige Erscheinungen bezeichnen.

Indessen ist ein Zusammenhang doch so denkbar, dass die Läsionen des Centralorgans, welche die bisher als typisch angesehenen klinischen Symptome der Paralysis agitans bedingen, auch einmal tabesähnliche Symptome hervorrufen können.

Herr Bernhardt stellt ein 19jähriges Mädchen vor, welches im zweiten Lebensjahr an einem Leiden erkrankte, durch welches sie angeblich vollkommen gelähmt wurde. Ein grosser Theil der Lähmungen war dann zurückgegangen; zurückblieb nur eine Lähmung und Atrophie der oberen Extremitäten, welche an der Beugemusculatur der Vorderarme sowie der kleinen Hand- und Fingermuskeln ganz besonders ausgeprägt war.

Vorwegzunehmen ist, dass die Patientin zur Zeit ein durchaus normales Allgemeinbefinden zeigt, dass die Motilitat der unteren Extxemitäten und deren

Ernährungszustand normal ist; die Patellarsehnenreflexe sind vorhanden. Blasen- und Mastdarmfunction ist intact. Psyche normal; ebenso die Function der Hirnnerven. Die Armhebung kommt beiderseits zu Stande; doch erreichen die Arme beiderseits die Verticale nicht ganz. Ueber die Bewegungen der Schulterblätter behält sich Redner noch nähere Angaben vor. Links erscheint die Gegend des M. delt. weniger umfangreich, als die entsprechende rechts; auch der linke Oberarm ist weniger umfangreich, als der rechte. Beugung und Streckung der Unterarme kommen beiderseits zu Stande, links etwas weniger gut als rechts; ebenso sind beiderseits die Bewegungen der Pro- und Supination ausführbar, aber auch hier rechts etwas besser, als links. Beide Unterarme sind sehr mager; die Abmagerung betrifft besonders die Beugeseiten. Beiderseits sind die Daumenballen abgeplattet, ebenso die Kleinfingerballen und die Zwischenknochenräume. Beiderseits stehen die Finger in Krallenstellung, dabei die basalen Phalangen in Hyperextension. Während die Hände und die basalen Phalangen der Finger beiderseits gestreckt werden können — die Daumen einbegriffen — können von den rechten Fingern nur die Nagelphalangen des 4. und 5. Fingers etwas gebeugt werden und kommt diese Bewegung links an den verschiedenen Fingern bei weitem besser zu Stande. Die Muskeln der Daumen- und Kleinfingerballen sind beiderseits elektrisch nicht erregbar; dasselbe gilt von den Mm. interossei mit Ausnahme des ersten linken, welcher auf starke faradische Ströme noch reagirt. Von den langen Beugern der Hand und der Finger reagiren direct und indirect nur die Mm. pronatores und rechts auch der M. flexor carpi uln.

Das Interesse des Falles liegt nach dem Vortragenden darin, dass hier die Arm- und Handmusculatur beiderseits ergriffen ist und sich die Hauptstörungen (Lähmung und Atrophie) auf die von den Nn. median. und uln. innervirte Musculatur beschränkt. Wenn also in diesem Falle, was doch sehr wahrscheinlich ist, das Cervicalmark bei der in früher Kindheit aufgetretenen Krankheit, besonders betheiligt war, so sind offenbar die tiefsten Abschnitte desselben, das 7. und 8. Cervicalsegment und das erste Dorsalsegment die am schwersten befallenen gewesen. Interessant erscheint weiter, dass auch eine genaue Untersuchung der Augen keine Anomalie erkennen lässt, weder was die Weite der Lidspalten, noch die der Pupillen betrifft: die Verhältnisse sind hier durchaus normale, obgleich nach dem supponirten Sitz der Läsion das Centrum ciliospinale sehr wohl betheiligt sein konnte resp. sein musste.

Als Patientin die Schule zu besuchen anfing, schrieb sie sofort mit der linken Hand, welche allenfalls noch das Festhalten einer Feder gestattete, Spiegelschrift, was sie auch heute noch thut (Demonstration). Sie kann aber auch so schreiben, dass sie die Feder mit beiden Händen festhaltend in gewöhnlicher Weise und sogar ziemlich schnell von links nach rechts schreibt, während sie mit der linken Hand, Spiegelschrift schreibend, von rechts nach links schreibt. —

Discussion.

Herr Weber berichtet im Anschluss an obige Demonstration von einem sehr ähnlichen Falle. Ein 12jähriges Mädchen hat im Alter von 9 Jahren

eine schwere Poliomyelitis durchgemacht. Während sich die Beine bis auf geringe Reste erholt haben und vollkommen gehfähig sind, sind an den Fingern, Händen und Schultermuskeln erhebliche Atrophien zurückgeblieben. Die atrophischen Störungen gehen mit Ea R. einher und betreffen vornehmlich die Gebiete des Ulnaris und Medianus, einen grossen Theil der Schultermuskeln und den Pectoralis major, der beiderseits ganz fehlt. Die Hände befinden sich in Folge des intacten Verhaltens der vom Radialis versorgten Muskeln in Krallenhandstellung. Aus der schnellen und oberflächlichen Athmung, die rein costal ist, darf man schliessen, dass der Entzündungsprocess auch den Ursprung des Phrenicus nicht verschont hatte.

Das sehr intelligente Mädchen ist seit jener Erkrankung körperlich nicht mehr gewachsen, die Glieder sind aber wohlgebildet, wenn auch sehr zart und die Hände vermögen trotz der schweren und zahlreichen Muskeldefecte in ihren Bewegungen und Verrichtungen Erstaunliches zu leisten.

Herr Henneberg: Ueber einen Fall von Thrombose der Arteria basilaris. Das Hirn, das der Vortragende demonstrirt, rührt von einer ca. 25jährigen Kellnerin her, die seit 1897 an Syphilis gelitten haben soll. In der letzten Zeit klagte sie viel über Kopfschmerzen und litt an Anfällen von Bewusstsseintrübung. Wiederholte antisyphilitische Curen blieben ohne dauernden Erfolg. Am 23. 10. 1900 wurde Patientin hochgradig benommen in ihrem Zimmer aufgefunden. Bei der Aufnahme bestand bereits tiefes Coma. Musculatur der Extremitäten zeigte eine dauernde hochgradige Rigidität. Starke Spannung der Kiefermusculatur. Die Augen weit geöffnet, die Bulbi prominent, in dauernder Unruhe. Scleralreflex erloschen. Cornealreflex herabgesetzt, Pupillen reactionslos, mittelweit. Augenhintergrund: mässige Trübung der Retina in der Umgebung der Papille. Athmung tief und schnarchend. Patellarreflexe lebhaft. In der rechten Inguinalgegend ausgedehnte Narben. An der rechten Schulter thalergrosses Geschwür vom Charakter eines gummösen Syphilids. Die Lumbalpunction ergab etwas erhöhten Druck (ca. 300), schwache pulsatorische Schwankungen, Liquor ohne Besonderheiten. In der Folgeallmäliges Nachlassen der Spasmen. Rasch ansteigende Temperatur bis 41,7. Tod am 25. 10. 1900 Abends.

Die Section ergab als alleinigen Hirnbefund dicht am Zusammenfluss der beiden Arteriae vertebrales eine erbsengrosse gelbliche geschwulstartige Verdickung der Wand der Arteria basilaris. Der vor dieser Stelle gelegene Theil derselben ist aufgetrieben und enthält einen ziemlich resistenten schwarzblauen Thrombus, der sich eine kurze Strecke weit in beide Arteriae profundae cerebri fortsetzt. Alle übrigen Arterien normal, keine meningitischen Veränderungen. Keine Erweichungsherde in der Brücke.

Ungewöhnlich an dem Fall ist, dass die an der Art. bas. gefundene circumscripte primäre gummöse Arteriitis die einzige Veränderung ist, die die Untersuchung des Hirnes ergab. Vortragender knüpft an den Fall einige die Diagnose der acuten Basilarthrombose betreffende Bemerkungen.

Discussion.

Herr Oppenheim: Unter den Fällen von Thrombose der Arteria basilaris, die ich gesehen habe, ist mir besonders einer in der Erinnerung, der die grösste Aehnlichkeit mit dem von Herrn Henneberg besprochenen besitzt. Es handelt sich um einen Mann im Alter von 30—40 Jahren, der Syphilis durchgemacht hatte. Etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr vor Beginn seines jetzigen Leidens erkrankte er mit Hinterkopfschmerz, der ein halbes Jahr bestehen blieb und von dem behandelnden Arzte als Neuralgia occipitalis gedeutet wurde. Dann stellten sich plötzlich Bulbärsymptome und Lähmungserscheinungen an allen 4 Extremitäten ein. Meine Diagnose lautete: Endarteriitis specifica der Arteria basilaris mit Thrombose derselben. Der Kranke ging schnell zu Grunde und es fand sich genau das, was uns Herr Henneberg demonstrirt hat: eine gummöse Arteriitis der A. basilaris mit Verschluss derselben. Hier war es also schon zur Erweichung der Brücke gekommen. Sonst bildete dieser Process an der Basilaris den einzigen Befund, die einzige Manifestation der Lues am Gehirn. Der Fall ist von meinem damaligen Assistenten Dr. H. Hoppe beschrieben worden (Berl. Klin. Wochenschr. 1893. No. 10). —

Was den Pichler'schen Fall angeht, so ist mir in der Erinnerung, dass es sich da nicht um eine einfache Thrombose, sondern ebenso wie in den älteren von Hallopeau und Girandau um ein Aneurysma gehandelt hat, doch bin ich mir da nicht sicher.

In einem Punkte kann ich dem Herrn Vortragenden nicht zustimmen; bezüglich der Verwerthung der Lumbalpunction für die Diagnose der Basilarthrombose. Gerade der Fall von König, auf den Herr H. sich bezog, sollte doch zur Vorsicht mahnen, denn meines Wissens ist da im Anschluss an die Lumbalpunction die Berstung des Aneurysmas eingetreten. Aber vielleicht macht uns der Vortragende Mittheilung über die Erfahrungen, die er selbst in dieser Hinsicht gemacht hat. —

Herr Rothmann erwähnte, dass er bei seinen experimentellen Untersuchungen an Thieren einmal einen Ast der Art. basil. verletzt hat, ohne dass das Thier zu Grunde gegangen wäre. — Zum Schluss bemerkt Herr Henneberg, dass er auf Grund seiner Erfahrungen in einer sehr vorsichtig ausgeführten Lumbalpunction eine Gefahr nicht erblicken könne. —

Sitzung vom 10. December 1900.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr M. Edel: Ueber bemerkenswerthe Selbstbeschädigungsversuche.

Der Vortrag wird ausführlich in der Berliner klin. Wochenschrift erscheinen.

In der Discussion erwähnt Herr Leppmann die Selbsterdrosselung eines Strafgefangenen mit einem Halstuche. Man fand keine Strangulationsmarke,

wohl aber an den dem oberen Rande des Tuches entsprechenden Stellen des Halses kleine Blutungen in die dort befindlichen Comedonen.

Herr Toby Cohn zeigt 1. ein 18jähriges Mädchen aus der Mendelschen Poliklinik. Die Patientin stammt aus gesunder Familie, in der ähnliche Krankheiten nicht beobachtet sind. Sie ist mit der Zange zur Welt gekommen und war von jeher sehr schwächlich. Am Kopfe wurden nach der Geburt Anomalien nicht bemerkt. Andere Krankheiten als die vorliegende hat sie nicht überstanden. — Im Alter von 8—9 Monaten wurde bei ihr „Gehirnentzündung" constatirt: über den damaligen Zustand ist nichts bekannt, als dass sie „Krämpfe" hatte. Nach dieser Zeit entwickelten sich die jetzigen Zustände allmälig. Es wurde jedoch schon, als die Patientin 3 Monate alt war, also vor jenem Leiden, von den Angehörigen bemerkt, dass das Kind nicht mit den Händen greifen konnte. — Sie war 7 Jahre alt, als sie zu sprechen begann. Die Sprache ist aber bis heute undeutlich geblieben. Im Alter von 12 Jahren, als sie zum ersten Male in der Mendel'schen Poliklinik behandelt wurde, lernte sie ein wenig stehen und einige Schritte gehen. Mehr hat sie nie gelernt. Die Schule hat sie nicht besucht; sie hat jedoch zu Hause lesen, rechnen u. A. gelernt. Erste Menstruation mit 17 Jahren. — Jetzt belästigen am meisten — ausser der Unmöglichkeit, allein mehr als einige Schritte zu gehen und sich der Hände zu bedienen — fortwährende, den ganzen Körper betreffende Spontanbewegungen, Undeutlichkeit der Sprache und häufiges Verschlucken, besonders beim Trinken.

Die Intelligenz der Patientin ist nicht schlecht: sie hat zwar ein etwas linkisches, verängstigtes und unselbständiges Wesen, aber Verständniss und Interesse für ihre Umgebung und darüber hinaus, rechnet gut, hat gutes Gedächtniss. Stimmung normal. — Das Lachen nimmt oft den Charakter des unstillbaren „Zwangslachens" an. — Patientin ist klein, sieht etwa wie eine 12jährige aus. Ernährung ausreichend, Fettpolster ebenfalls. — Der Kopf steht meist krampfhaft nach rechts gedreht mit auf die Brust geneigtem Kinn. Er kann nach allen Seiten bewegt werden, nimmt aber immer wieder diese Lieblingsstellung ein, indem er sie bald tonisch festhält, bald mit klonischen Zuckungen oder langsamen athetoiden Bewegungen nach ihr hinstrebt. Dabei sind die Nackenmuskeln fast dauernd gespannt. — Die gesammte mimische Muskulatur kann willkürlich nicht völlig erschlafft werden; entweder befindet sie sich ganz oder theilweise in tonischem Contracturzustande oder sie ist der Sitz klonischer Zuckungen oder langsamer athetoider Bewegungen, die bald diese, bald jene Muskelgruppe ergreifen. Auch die Zungen-, Gaumen- und Kaumuskulatur nimmt am Tonus, Klonus und der Athetose Theil. Deutliche Paresen oder Tremor nirgends deutlich. Gesichtssenbilität und höhere Sinne ohne Besonderheiten. Es besteht eine gewisse Ungeschicklichkeit, die Augen zu schliessen, sonst sind sie normal. Sprache näselnd und ausgesprochen bulbär; Silben und Worte werden gepresst, oft wie skandirend, ausgestossen. Stimme auffallend tief; Sprechweise erinnert ab und zu an die der Bauchredner. — Der linke Arm steht in der Ruhe im Schultergelenk um etwa 70° abducirt, der Ellenbogen gebeugt, die Hand extendirt, die Finger in die Hohl-

hand eingeschlagen. Diese feste Contracturstellung kann wenig gelöst werden und wird nur durch athetotische Bewegungen der Finger unterbrochen. Der Ellenbogen kann etwas gestreckt, die Schulter ein wenig über die Horizontale gehoben, aber nicht viel unter sie gesenkt und ein wenig gedreht werden. Da die Contractur der Patientin unbequem ist, fasst sie oft den linken Vorderarm mit der rechten Hand und drückt ihn nach unten oder die Finger der linken Hand krallen sich in ihrem Rocke fest. — Der rechte Arm zeigt nur leichte Beugecontracturhaltung, die Hand aber auch Athetosebewegungen. Die Muskulatur ist gut entwickelt, vielleicht sogar beiderseits hypertrophisch. Grobe Kraft der ausführbaren Bewegungen relativ gut, besonders auch der Händedruck; links ist die Kraft fast aller Muskelgruppen etwas geringer als rechts. Bei kräftigen Bewegungen der rechten Hand treten links Mitbewegungen ein. — Rumpf meist stark vorgebeugt, sowohl beim Gehen und Stehen als auch beim Sitzen. Auch in ihm hin und wieder athetotische Bewegungen. — Beide Beine stehen in Streckspasmus, die Füsse berühren den Boden beim Stehen und Gehen nur mit dem inneren Fussrand und dem Calcaneus (Calcaneus-Valgus-Stellung); die grosse Zehe ist oft hyperextendirt, die übrigen flectirt (beiderseits); an den Zehen oft Athetose. Die Beinmuskulatur kräftig entwickelt. Alle Bewegungen sind ausführbar, geschehen aber langsam und nicht mit grosser Kraft. Passive Beweglichkeit sehr beeinträchtigt. Das rechte Bein ist etwas länger als das linke. Gang spastisch-paretisch in obenerwähnter Fusshaltung, nur wenige Schritte gelingen selbstständig, Stehen nur kurze Zeit möglich. Patellarreflexe lebhaft. Fussklonus nicht vorhanden. Beiderseits Babinski-sches Fusssohlenphänomen. — Sensibilität intact. — Herzaction lebhaft, Töne rein. Innere Organe, Urin etc. normal. — Elektrische Veränderungen fehlen.

Es handelt sich um einen Fall allgemeiner cerebraler Gliederstarre (Little'scher Krankheit) von ungewöhnlicher Hochgradigkeit der Erscheinungen, combinirt mit dem Symptomencomplex der doppelseitigen Athetose.

2. Eine 36jährige Frau mit Alopecia areata. Sie hatte vor 6 Jahren einen Anfall desselben Leidens, der nach einjähriger Behandlung heilte. Jetzt sind seit Juli d. Js. wieder kreisförmige kahle Stellen aufgetreten, vorwiegend auf der linken Kopfhälfte. Unmittelbar nach dem Auftreten der einzelnen Flecke wachsen auf der befallenen Stelle lange weisse Haare (nicht Lanugo-Härchen) heraus, die sich erst nach langem Bestehen in der Farbe der übrigen Haare pigmentiren. — Besonders deutlich ist das an einer erst 8—14 Tage bestehenden kahlen Stelle in der rechten Schläfengegend, wo bereits jetzt weisse, lange Haare aufgetreten sind. An der linken Kopfseite hat Patientin auch häufig anfallsweise hemikranische Anfälle mit Uebelkeit und Empfindlichkeit gegen Licht und Schall. Nebenbei klagt sie über Herzklopfen und Schwäche beider Arme. Apic. pulm. dextr. suspect. Lues etc. negirt.

Das Zusammenvorkommen von Alopecia areata, fleckenweisser Canities und Hemicranie ist bemerkenswerth, mag man nun (mit Sabouraud u. A.) einen bacteriell-toxischen oder (mit der Mehrzahl der Autoren) einen trophoneurotischen Ursprung der „Area Celsi" annehmen.

Herr Leppmann: Ueber Ladendiebinnen.

Seit Entstehung der grossen Waarenhäuser haben dieselben sehr zugenommen. Die Thäter sind fast ausschliesslich weiblichen Geschlechts. Es sind darunter viele pathologische Personen, aber nicht, wie man erwarten könnte, am häufigsten bei den dauernd oder wiederholt Stehlenden, sondern bei den einmalig der Versuchung Unterliegenden.

Auch die Formen der geistigen Mängel unterscheiden sich von den bei andersartigen Eigenthumsvergehen. Es überwiegen schwere Neurasthenien.

Vortragender spricht im Anschluss daran über die gesetzliche Abwerthung der verminderten Zurechnungsfähigkeit.

Der Vortrag wird in der Aerztl. Sachverst.-Zeitung erscheinen.

In der Discussion bemerkt Herr Mendel, dass die grosse Mehrzahl von Ladendiebinnen, welche er zu begutachten hatte, meist epileptische, imbecille und paralytische Kranke waren. Er halte es für bedenklich, neurasthenischen Personen den Schutz des § 51 zukommen zu lassen.

Herr M. Rothmann: M. H. Unter einigen Ladendiebinnen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war ein Fall besonders interessant, weil bei ihm zufällig die Erkrankung des Nervensystems festgestellt wurde ohne Kenntniss des begangenen Delicts, also ohne jede etwaige Beeinflussung. Es handelte sich um eine 35jährige Frau, die mich wegen allgemein nervöser Beschwerden consultirte, und bei der die Untersuchung Starre der Pupillen und Fehlen der Patellarreflexe ergab, ohne dass sonst mit Ausnahme einer ganz leichten Vergesslichkeit etwas festgestellt werden konnte. Die Wahrscheinlichkeit einer beginnenden Paralyse wurde durch die Anamnese erhöht, da die Patientin in ihrer Jugend viel getrunken und wahrscheinlich eine Syphilis durchgemacht hatte. Einige Wochen später wurde ich als Sachverständiger vor Gericht geladen. Die Patientin hatte einen Monat, bevor sie zu mir kam, in einem Waarenhaus bei einem Einkauf von ca. 30 Mark verschiedene Kleinigkeiten im Werthe von 3 Mark gestohlen. Trotz der Feststellung der Paralyse wurde sie vom ersten Richter verurtheilt. — Ich möchte weiterhin darauf hinweisen, dass für die zunehmende Häufigkeit des Ladendiebstahls nicht nur die moralische Schwäche der kaufenden Frauen, sondern auch das Geschäftsgebahren vieler Waarenhäuser von Bedeutung ist. Nicht nur, dass die ganzen Waaren verhältnissmässig unbeaufsichtigt herumliegen, es wird vielfach eine Partie Waaren, z. B. Seidenreste, in einen Korb geworfen, in dem die Käufer herumwühlen und den Eindruck davontragen, besonders vortheilhafte Stücke auszusuchen. Dass hierbei der Anreiz, dieses oder jenes Stück mitgehen zu lassen, ein besonders starker ist, dürfte wohl einleuchten, grösser jedenfalls, als in dem früher üblichen Betrieb des Einzelgeschäfts.

Herr Leppmann: Herrn Prof. Mendel gegenüber bemerke ich, dass ich selbstredend nicht jede Frau, welche etwas blutarm und neurasthenisch ist, für vermindert zurechnungsfähig erachte, sondern dass es sich nur um hochgradige Fälle handeln kann. Herrn Collegen Rothmann möchte ich betonen, dass ich auf eine Frau mit paralytischen Erscheinungen doch den § 51 R.-Str.-G. anwenden würde.

Herr Mendel: Ueber Tabes beim weiblichen Geschlecht[1]).

Unter 42 464 in meiner Poliklinik aufgenommenen Kranken befanden sich 20 539 Männer und 21 925 Frauen.

Von den Männern litten 725, d. h. 3,53 pCt. an Tabes, von den Frauen 228, d. h. 1,31 pCt. an derselben Krankheit. Eine tabische Frau kommt auf 2,7 tabische Männer, bei Wohlhabenden kommt ein Fall von Tabes bei der Frau auf 25 Fälle von Tabes bei Männern.

Die grösste Häufigkeit des Beginns der Tabes fällt beim weiblichen Geschlecht in das Alter von 35—45 Jahren (44,3 pCt.).

Von den 252 verheiratheten Tabischen waren 83 kinderlos, d. h. es bestand in 32,9 pCt. kinderlose Ehe. Die Kinderlosigkeit beruhte zum Theil darauf, dass lediglich Aborte eintraten oder ausgetragene Kinder im frühen Lebensalter, meist in den ersten Monaten starben.

Die Zahl der kinderlosen Eheleute überhaupt ist in England für die ärmere Bevölkerung 10 pCt.; im Durchschnitt 12 pCt., in Deutschland etwa 10—15 pCt.

Die Kinderlosigkeit ist bei tabischen Frauen beinahe 3 mal häufiger, als bei den unter gleichen socialen Verhältnissen lebenden nicht tabischen Frauen.

Die Thatsache der Sterilität ist um so mehr zu berücksichtigen, als der Beginn der Tabes in ein Alter fällt, in welchem in der Regel schon die grösste Zahl der Entbindungen stattgefunden hat. Es muss also bereits vor dem Ausbruch der Tabes im Organismus etwas Krankhaftes gewesen sein, das die Kinderlosigkeit bedingt hatte.

Bekanntlich ist die Syphilis eine Hauptursache der Sterilität.

Es werden dann noch eine Anzahl bemerkenswerther Fälle angeführt, in welchen die Wechselwirkung zwischen Tabes, Paralyse und Lues sich zeigt.

Der Verlauf der Tabes ist beim weiblichen Geschlecht milder, häufig ist Complication mit Hysterie.

Discussion.

Herr Kron möchte hinsichtlich der Tabes-Syphilisfrage nicht auf die Statistik verzichten. Man sollte aber nur die absolut sicheren Fälle von voraufgegangener Lues verwerthen. Bei diesem Verfahren habe er früher unter 41 tabischen Weibern 42 pCt. mit Syphilis in der Anamnese gefunden gegenüber 6,8 pCt. bei nicht tabischen weiblichen Nervenkranken. Eine neue Reihe von 32 weiblichen Tabikern lieferte 40 pCt. solcher einwandsfreier Fälle. Diese Zahlen werden bei anderen Nervenkranken noch nicht annähernd erreicht. Für die Beziehung der luetischen Infection zur erblichen Disposition möge folgender Fall sprechen. Ein jetzt 17jähriges Mädchen, das von einem an Dementia paralytica (Pupillenstarre etc.) leidenden Vater stammte, wurde im Alter von 8 Monaten von einem Kindermädchen syphilitisch inficirt. Das Exanthem heilte unter einer Schmiercur und zeigte nun wieder ein Recidiv.

1) cf. Neurol. Centralbl. 1901. No. 1.

Im Alter von 13—14 Jahren begannen lancinirende Schmerzen in den Beinen. Jetzt besteht doppelseitige Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen, Analgesie an den unteren Extremitäten, Ataxie. Einer anderweitigen Schädlichkeit war Patientin nicht ausgesetzt gewesen.

Herr Jolly stellte für seine Klinik das Verhältniss von tabischen Männern zu tabischen Frauen wie 1,77 : 1, für seine Poliklinik wie 2,17 : 1 fest.

Unter den Wohlhabenden kommt bei Frauen weniger Tabes vor. Syphilis konnte bei 35 pCt. sicher angenommen werden: bei nicht tabischen, sonst aber nervenleidenden Personen wurden nur 7 pCt. syphilitisch inficirt gefunden.

Zum Schluss bemerkt Herr Mendel, dass trotz des hohen Werthes, welchen er der Statistik beilege, sie nicht genüge, die Frage zur Entscheidung zu bringen, da über die Art des Zusammenhanges zwischen Syphilis und Tabes dadurch nichts gelehrt werde.

Sitzung vom 14. Januar 1901.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhard.

Vor der Tagesordnung.

Herr Schiffer: Ein Fall von angeborenen Contracturen.

Der kleine Patient, 7 Wochen alt, ist von mir in der Kinderpoliklinik von Herrn Dr. Neumann beobachtet. Er ist das 4. Kind, seine drei anderen Geschwister sind gesund und wohlgebildet, desgleichen die Eltern, Missbildungen sind in der Familie unbekannt. Die Mutter kam in der dritten Lebenswoche des Patienten mit der Angabe zu uns, sie hätte am 5. Tage nach der Geburt bemerkt, dass das Kind „die Beine nicht gerade machen konnte“ und dass dieser Zustand immer derselbe geblieben sei. Das Kind war zur rechten Zeit geboren, die Geburt war leicht und erfolgte in Schädellage. Der Hebamme fiel die geringe Menge Fruchtwasser auf. Krämpfe sind nie beobachtet worden.

Bei dem Kind, das kräftig und gut entwickelt ist, befinden sich alle 4 Extremitäten in leichter Contracturstellung, die, als das Kind vor ca. 6 Wochen in unsere Behandlung kam, noch viel deutlicher ausgeprägt war. Die Beine wurden damals andauernd im Hüft- und Kniegelenk stark gebeugt gehalten, die Oberschenkel an den Leib gezogen, und in den Armen war eine Flexion im Ellenbogengelenk bei Pronationsstellung des Unterarmes vorhanden, Finger und Zehen wurden gut bewegt. In der Zwischenzeit hatte sich der Zustand schon wesentlich gebessert. Versucht man z. B. das linke Bein zu strecken, so spannt sich, wenn man bei einer Neigung von 150° angelangt ist, der Biceps femoris fest an und man fühlt ihn als einen derben brettharten Strang auf der Rückseite des Oberschenkels durch; selbst bei grosser Kraftentfaltung ist es nicht möglich, den Winkel vollkommen auszugleichen. Wiederholt man dasselbe Experiment im Schlaf, um die willkürliche Spannung auszuschliessen: das Resultat ist das gleiche, es stellt sich dasselbe Hinderniss ein. Am deut-

lichsten ist die Contracturstellung ausgeprägt an den unteren Extremitäten in den beiden Kniegelenken; gleichfalls vorhanden, wenn auch nicht so deutlich, in den Ellenbogengelenken, und im linken Fussgelenk ist die Abduction auch nicht so ausgiebig, wie man sie beim normalen Säugling findet. Alle übrigen Gelenke, so Schulter- besonders Finger- und Zehengelenk, sind vollkommen frei und leicht in ihren Bewegungen. Die Reflexe sind lebhaft, Fussklonus nicht vorhanden, die elektr. Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist nicht von der Form abweichend. Atrophie und Spasmen in den Muskeln selbst bestehen nicht, ebenso fehlen alle Zeichen einer Hirnaffection, die Hirnnerven functioniren gut, die Wirbelsäule zeigt normale Verhältnisse. Es handelt sich demnach um einen Fall von „angeborenen Contracturen“, wie er früher vielfach als „Arthrogryposis“ bezeichnet wurde. Man hielt ihn — ich erinnere nur an Arbeiten von Tomelé, Rilliet und Barthez, Trousseau, Koppe, A. f. Kinderh. Bd. II — ich sage, früher hielt man diese Affection für eine Abart der Tetanie, sehr mit Unrecht. Denn die Dauer des Zustandes, der Mangel anfallsweisen Auftretens etc. sprechen dagegen. Differentialdiagnostisch käme vielleicht die cerebrale spastische Lähmung in Betracht: indess der frühe Beginn der Erkrankung, wohl intrauterin, der Mangel jedes ätiologischen Momentes, das Befallensein nur eines Theiles der Extremitäten, die Besserung während der Zeit der Beobachtung und durch die Behandlung, das Fehlen von Hirnerscheinungen sprechen dagegen.

In der Litteratur, so weit sie mir zur Verfügung stand, ist kaum ein ähnlicher Fall beschrieben worden. Ich scheide hier das Kind aus, das Mugdan in der Sitzung vom 9. XI. 1892 in der Berliner medicinischen Gesellschaft als Arthrogryposis mittheilt: es handelt sich hier wohl um anatomische Veränderungen im Gehirn. Dagegen gehören hierher die Fälle Weissenburg (Deutsche medicin. Wochenschrift 1897, No. 44) und Schanz (Zeitschrift für orthop. Chir. 1898). Bei diesen beiden Kindern waren durch abnorm geringe Mengen Fruchtwassers und durch amniotische Verwachsungen starke Druckdeformitäten am Skelett entstanden und zu gleicher Zeit Contracturen in fast allen Gelenken des Körpers.

Als ätiologisches Moment und zwar als einziges — intercurrente Krankheiten sind während der Gravidität nicht eingetreten — möchte ich die geringe Menge Fruchtwasser anführen und den dadurch mechanisch bedingten Druck des Uterus und die geringe Bewegungsmöglichkeit des Säuglings, dessen Extremitäten durch dieselbe andauernde Lage im Uterus gewissermassen fixirt wurden.

Was die Therapie anlangt, so mögen in leichteren Fällen die spontanen willkürlichen Bewegungen des Kindes selbst genügen geringe Verwachsungen Steifigkeiten und Contracturen zu lösen; in schweren Fällen wie hier ist eine sachgemässe Gelenk- und Muskelmassage verbunden mit passiven Bewegungen und Streckübungen, eine leichte Faradisation der Muskulatur und protrahirte lauwarme Bäder in Anwendung zu bringen. Der Erfolg war ein guter, sodass eine günstige Prognose gestellt werden kann.

Auf die Frage des Herrn Bloch nach dem Verhalten der Reflexe antwortet Herr Schiffer, dass dieselben gesteigert sind.

Herr S. Kalischer: Ich hatte Gelegenheit, den vorgestellten Fall mit zu beobachten, sowie mehrere ähnliche Fälle zu sehen. Diese angeborenen Contracturen treten bald multipel auf (Flexion aller Extremitäten) bald isolirt. Ihr Grad wechselt, bald kommt es durch die zunehmende willkürliche Bewegung und durch passive Dehnungen wie hier zum Ausgleich, oder es ist wie an einem von mir beobachteten Falle von Flexion des linken Unterarms eine Incision der Bicepssehne nothwendig. Ursächlich scheinen auch mir lediglich intrauterine mechanische Verhältnisse in Frage zu kommen, zumal alle Zeichen einer intrafötalen Gelenkerkrankung fehlen. Der Begriff Arthrogrypose wurde wohl mit Unrecht auch für diese angeborenen Contracturen angewandt; er ist meines Wissens zuerst von Cruveilhier bei der Tetanie gebraucht und sollte für diese typische tetanische Stellungsanomalie reservirt bleiben. Es giebt allerdings Fälle — und ich habe mehrere derartige gesehen — in denen bei Kindern in den ersten Tagen oder Wochen tonische Spasmen von andauerndem oder intermittirendem Charakter auftreten, bei denen namentlich Hand und Finger eine tetanie-ähnliche Stellung einnehmen; allein einmal fehlen in diesen Fällen alle anderen Zeichen der Tetanie, und andererseits lagen dort meist sichere Zeichen einer organischen Affection des Hirns oder der Hirnhäute vor; die Fälle sind mir meist nur flüchtig zu Gesicht gekommen und wahrscheinlich zu Grunde gegangen. Auch für diese Fälle ist wohl der symptomatische Begriff der Arthrogrypose, wie er von Gynäkologen und Paediatern gebraucht wird, besser zu vermeiden. — Die Abgrenzung der angeborenen Contracturen von der angeborenen Form der spatischen cerebralen Kinderlähmung dürfte, wie der Herr Vortragende schon hervorhob, keine Schwierigkeiten machen.

Hierauf stellt Herr K. Mendel einen Fall von Myasthenia pseudoparalytica vor.

Der Fall ist inzwischen in No. 3 des Neurologischen Centralbl. 1901 ausführlich veröffentlicht worden.

Herr Jolly hat neuerdings Gelegenheit gehabt, eine Autopsie in einem derartigen Fall zu machen, wo das Leiden in zwei Schüben auftrat. Makroskopisch wurde nichts Pathologisches gefunden; die mikroskopische Untersuchung ist noch nicht ganz beendet: nach Redner scheint die Hypothese, dass es sich bei derartigen Fällen um eine Störung im Chemismus der Muskeln handle, vorläufig noch zu Recht zu bestehen.

Nach Herrn Oppenheim habe auch Grocco in einem Falle ein ähnliches Symptom von Seiten des Herzens beobachtet, wie es der Vortragende geschildert hat.

Dem erwiedert Herr K. Mendel, dass in dem Falle des italienischen Autors nicht von einem Aussetzen des Herzschlages, sondern nur von einer Verlangsamung nach Anstrengungen die Rede sei.

Herr Paul Manasse (a. G.): Kurze Demonstration zur Neuroplastik.

Der Vortragende hat im physiologischen Institute der Universität Berlin

seit dem Jahre 1898 Versuche an Hunden ausgeführt, welche die Nervenpfropfung (Greffe nerveuse Létiévant) betreffen. Ausgehend von einem Falle von Radialislähmung, den Sick und Sänger mittelst Pfropfung des peripher. Radialisendes auf den N. medianus geheilt hatten (siehe Langenbeck's Arch., Bd. 54), versuchte er in analoger Weise die periph. Facialislähmung durch Vereinigung des N. facialis mit dem N. accessorius zunächst an Hunden zur Heilung zu bringen, ohne Kenntniss davon, dass diese Operation von Faure und Furet bereits am Menschen vorgenommen und im Jahre 1898 in französischen Zeitschriften beschrieben worden war. M. hatte von vornherein einen anderen Weg eingeschlagen als die französischen Autoren, welche an der Innenseite des M. sternocleido-mastoideus den N. accessorius mit Schonung des Astes für den Kopfnicker durchtrennten und den nach oben geschlagenen Nerven mit dem am Foram. stylomastoid. abgeschnittenen Stamm des N. fac. vernähten. Nebenbei bemerkt, erzielten sie keine Heilung. Der Vortragende durchtrennte in seinen Versuchen dicht an der Austrittsstelle aus dem Canalis Fallopiae den N. facialis und vereinigte ihn nach Durchschneidung des hinteren Biventerbauches mit dem Stamme des N. accessorius, ohne seitliche Anfrischung des letzteren durch 3—4 neurale bezw. paraneurale Seidennähte. Dabei wurde der N. accessorius etwa in $^1/_4$ seiner Dicke mitgefasst. Bei dieser Methode liessen sich 2 Fehler der französischen Autoren vermeiden, welche die Durchschneidung des N. accessorius hervorrief: 1. eine partielle Cucullarislähmung und 2. eine Schwächung gerade desjenigen motorischen Centrums, auf dessen Leistungsfähigkeit sie angewiesen waren. Denn die Thatsache einer schweren degenerativen Veränderung motorischer Centren nach Durchtrennung der zugehörigen Nerven steht fest.

Von 11 operirten Hunden, bei denen stets rechts die Neuroplastik vorgenommen wurde, kommen 5 in Betracht. Nach 7—8monatlicher Beobachtung wurde auf der linken Seite der N. facialis resecirt (1,5 bis 2,0 cm), um den Gegensatz zwischen der früher operirten Gesichtshälfte und der jetzt gelähmten stärker hervortreten zu lassen, und um den Einwand zu entkräften, als ob nennenswerthe Collateralen des linken N. facialis die Function auf der rechten Seite übernommen hätten. Nach weiterer 4monatlicher Beobachtung wurden diese Thiere getödtet, nachdem kurz zuvor folgender Versuch angestellt worden war: Freilegung der Stelle der Neuroplastik. Bei Application der Ludwig-schen Electrode auf den Stamm des N. accessorius gerathen prompt die rechtsseitigen Facialismuskeln in tetanische Contraction (durchschnittlich 200 mm Rollenabstand am du Bois'schen Schlitteninductorium, prim. Strom von nicht ganz 2 Daniell) und zwar am stärksten bei Reizung des N. accessorius centralwärts der Stelle der Plastik, schwächer an der Nahtstelle selbst, am schwächsten peripherwärts derselben. Die klinische Wiederherstellung zeigte sich daran, dass bei allen Hunden gleichmässig die Schlaffheit und Atrophie der Gesichtsmuskeln, sowie die Verziehung der Gesichtshälften verschwanden und bei 2 Hunden der Cornealreflex, bei 3 Hunden willkürliche Bewegungen im Gesicht beobachtet wurden. Die direkte und indirekte faradische Erregbarkeit, welche 3—4 Monate nach der Operation völlig verschwunden war, kehrte nach dieser

Zeit zurück und erreichte die normale Höhe. Die mikroskopische Untersuchung der Nahtstelle ergab den deutlichen Uebergang markhaltiger Nervenfasern in erheblicher Zahl vom N. accessorius auf den N. facialis (Demonstration der mikroskopischen Präparate).

Auf Grund dieser Thatsache hält der Vortragende die Nervenpfropfung in der hier geschilderten Weise für geeignet, um die Heilung schwerer periph. Facialislähmungen auch beim Menschen zu versuchen. (Ausführliche Veröffentlichung s. Langenbeck's Archiv, Bd. 62.)

Discussion.

Herr M. Rothmann: Die sehr interessante Demonstration des Herrn Vortr. giebt zu einer Reihe wissenschaftlich und praktisch wichtiger Fragen Veranlassung. Die Thatsache, dass die Kerngruppe eines Nerven bei der Vereinigung des letzteren mit dem peripheren Theil eines anderen die Function desselben übernimmt, ist ja wiederholt festgestellt worden. Nicht nur die einzelnen Armnerven untereinander sollen sich derart vertreten können, sondern Langley hat sogar nach Vereinigung des centralen Vagusstumpfs mit dem peripheren Sympathicustheil durch Reizung des ersteren die bekannte Sympathicuswirkung im Gesicht (Oeffnung des Auges, Pupillendilatation, Gefässverengerung am Ohr etc.) bekommen. Bei den Versuchen des Vortragenden ist nun nicht der ganze centrale Accessoriusstumpf mit dem peripheren Facialisende vereinigt worden, sondern dem im Ganzen intact gebliebenen Accessorius wurde der Facialis nur angelegt. Da nun der Accessorius schon viel dünner als der Facialis ist, so können nur wenige Fasern in den Strom des Facialis eingedrungen sein und sich mit Facialfasern vereinigt haben. Alle übrigen Fasern des Facialis dürften aber nach 8 Monaten dem Untergang verfallen sein. Da, die Richtigkeit dieser Erwägung vorausgesetzt, die Wahrscheinlichkeit einer Restitution der Facialisfunction schon allein in Hinsicht auf das Verhalten des peripheren Nerven keine sehr grosse ist, so erlaube ich mir die Anfrage an den Herrn Vortragenden, wie sich der periphere Facialis auf Weigertpräparaten darstellt, in wie grossem Umfang Degeneration von Fasern eingetreten ist. Zur Beurtheilung der Restitution der Facialisfunction, die ja beim Hunde durch direkte klinische Beobachtung nur sehr selten festzustellen ist, wäre es weiterhin von grösster Bedeutung, an den Versuchsthieren Hirnrindenreizungen vom Facialiscentrum der Hirnrinde aus vorzunehmen, die am sichersten darüber Aufschluss geben könnten, ob sich thatsächlich eine Bahn für willkürliche Facialisinnervation auf dem Umweg über den Accessoriuskern gebildet hat. Endlich erlaube ich mir die Frage, ob die Accessoriuskerne selbst untersucht worden sind. Da ja der Accessoriuskern auf der Seite der Nervenvereinigung jetzt nach den Ausführungen des Vortragenden sowohl seine normale Function, als auch die Facialisinnervation zu besorgen hat, so wäre es doch höchst interessant festzustellen, ob dieser so colossal gesteigerten Leistung eine Veränderung irgend welcher Art gegenüber dem Accessoriuskern der anderen Seite entspräche. — Jedenfalls dürfte es gerathen sein, über alle diese Fragen

Genaueres festzustellen, ehe man daran geht, am Menschen derartige Operationen zu versuchen.

Herr Remak hat einige der operirten Hunde gesehen; die willkürliche Facialisinnervation war doch nur unvollkommen wiederhergestellt. Sicher sei aber, dass aus der Bahn des Accessorius einige functionsfähige Fasern in die des Facialis hineingewachsen seien. Bei einem der Hunde, bei dem der Nerv. facialis nicht ganz durchtrennt war, sah R. Spontanzuckungen an der Oberlippe, welche als Mitbewegungen beim Lidschlag aufgefasst werden mussten.

Nach Herrn Oppenheim sei nicht zu befürchten, dass der Accessoriuskern atrophire, da er ja nach Verlöthung seiner Fasern mit denen des Facialis wieder functionire.

Herr Remak weist auf den Unterschied hin, ob der Kern des Accessorius für sein eigenes oder für ein fremdes Gebiet in Function träte.

Herr M. Rothmann: Nach den Ausführungen des Herrn Remak über die Function des Facialis bei den operirten Thieren, — die aber beträchtlich von den Beobachtungen des Vortragenden differiren —, muss es doch sehr bedenklich erscheinen, solche Versuche am Menschen auszuführen. Man wird eventuell gerade das erreichen, was wir bei allen Facialis-Lähmungen am meisten fürchten müssen, dass es zu ungeordneten, dem Willen nicht unterstellten Bewegungen in der gelähmten Gesichtsmuskulatur kommt. Was die Frage der Degeneration der Ganglienzellen nach Nervendurchschneidung betrifft, so sind doch hier auch sehr beträchtliche Regenerationsvorgänge festgestellt worden, die sicherlich zur völligen Restitution führen, sowie die centralen Nervenstümpfe sich wieder mit peripheren Nervenenden vereinigt haben, ob das nun Fasern des eigenen oder eines fremden Nerven sind. Es dürfte daher für die Restitution der Leitung in dem peripheren Facialisstumpf rationeller sein, auf die Gefahr der Accessoriuslähmung hin den ganzen centralen Accessoriusstumpf mit dem peripheren Facialis zu vereinigen und so dem letzteren eine grössere Zahl von centralen Nervenstümpfen zur Wiedergangbarmachung der Nervenleitung zuzuführen.

Herr Oppenheim betont, dass er nur gegen die Behauptung des Vortragenden habe Einspruch erheben wollen, dass der Kern des Accessorius nach Durchtrennung des Nerven und seiner Vereinigung mit dem Facialis atrophiren müsse.

Herr Manasse bemerkt im Schlusswort auf die Ausführungen des Herrn Rothmann, dass die Lösung aller wissenschaftlicher Fragen bei dem vorliegenden Thema durch eine einzige Arbeit nicht zu erzielen sei. Hier handelt es sich zunächst um die Erörterung der klinischen und anatomisch-physiologischen Verhältnisse an den operativ vereinigten peripheren Nerven. Inwieweit die zugehörigen Centren im Gehirn dabei verändert werden, ist eine Frage für sich, die ihrerseits wieder Jahre zu ihrer event. Lösung braucht. Die Vermuthung des Herrn Rothmann, dass die bei einzelnen Hunden unvollständig gefundene klinische Wiederherstellung das reguläre Endresultat der Operation sein könnte, weil die vom Accessoriuscentrum ausgehenden Bewegungen andere sein müssten wie die ursprünglich vom Facialiscentrum ver-

anlassten, widerlegt der Vortragende durch den Hinweis auf den Fall von Sick und Sänger, wo die vom Medianuscentrum ausgehenden Impulse die Muskeln des Radialisgebietes zu der normalen Thätigkeit anzuregen im Stande waren. Wahrscheinlich vermag der Mensch durch den Einfluss des Willens, der Vorstellung und Uebung nach derartigen Operationen die motorischen Impulse in der Bahn ein und desselben Nerven derartig abzustufen, dass sogar antagonistische Muskelgebiete (wie bei Sick und Sänger) wie unter normalen Verhältnissen functioniren.

Herrn Remak gegenüber, welcher die klinische Wiederherstellung der operirten Hunde weniger betont wissen will, zumal er einen Versuch gesehen, bei dem der N. facialis unvollständig durchtrennt war, bemerkte der Vortratragende, dass dieser Hund selbstverständlich aus der Betrachtung ausgeschieden sei. Im Uebrigen lägen für die Anerkennung der klinischen Heilung bei den anderen Hunden genügend Thatsachen vor.

1. Herr Benda: Ueber die Verwendung der neuen Farbstoffe Sudan III und Scharlach R für die Histologie des Nervensystems.

Beide Farbstoffe haben die Eigenschaft, ähnlich wie Osmiumsäure einige Neutralfette und Fettsäuren zu färben. Man macht jetzt von dieser Eigenschaft zur Darstellung des Fettes in Gefrierschnitten frischen Materials und auch gehärteten, soweit es noch nicht mit starkem Alkohol oder Aether behandelt worden ist, besonders von Formalinmaterial, vielfach Gebrauch. Es färben sich im Centralnervensystem hierbei sowohl die normalen, wie die zerfallenden Markscheiden, und die Körnchenkugeln. Wenn man in ähnlicher Weise wie beim Marchi'schen Verfahren mit Hülfe jener Farbstoffe das zerfallende Mark gesondert färben will, lasse man in folgender Weise vorgehen: Man färbt zunächst an den Gefrierschnitten des Formalinmaterials die Markscheiden nach dem Weigert'schen oder einem analogen Verfahren. Es ist zu erinnern, dass, wie das Vortragender bereits im vergangenen Sommer gezeigt hat, an Gefrierschnitten nach guter Auswaschung des Formalins eine Markscheidenfärbung gelingt, wenn man mit Böhmer'schem Alaunhämatoxylin stark (ca. 24 Stunden) überfärbt und alsdann mit Weigert's Borax-Blutlaugensalzlösung oder mit Chlorkalklösung differenzirt. Wenn man alsdann die Schnitte auf 24 Stunden in Sudan- oder Scharlachlösung überträgt, sie kurz wäscht, und in Glycerin, Kali aceticum oder Laevulose untersucht, hebt sich das orangeroth gefärbte Fett der zerfallenden Markscheiden und Körnchenkugeln scharf von den blau gefärbten normalen Markscheiden ab. Die Methode dürfte zwar die Marchi'sche ersetzen, weil sie nicht wie letztere gestattet, Serien gleichmässig zu behandeln, aber sie wird namentlich zur schnellen Gewinnung orientirender Präparate, sowie zur Controle der Marchi-Präparate werthvolle Dienste leisten.

2. Ueber die normale und pathologische Histologie der Hypophysis.

Die Präparate sind in der Hauptsache in der Berliner klin. Wochenschrift 1900, No. 52 beschrieben. A. geht besonders auf die Beschreibung der Hypophysistumoren bei Akromegalie ein. Er hat bereits in einigen Fällen

theils durch den Nachweis der gekörnten (chromophilen) hellen, theils durch das Auffinden von Uebergangsstellen den Beweis führen können, dass diese akromegalen Tumoren als Hyperplasien des Drüsengewebes aufzufassen sind. Auch ein von Herrn Mendel früher beschriebener Fall, der zunächst als Sarkom gedeutet wurde, ergiebt sich nach diesen Kriterien als ein solcher von Struma adenomatosa. In den Fällen, in denen zweifellos maligne Tumoren vorlagen, wie in einem von B.'s Fällen, darf man vermuthen, dass die Geschwulst zunächst auch hyperplastischen Charakter trug und dann secundär degenerirte. B. bespricht alsdann die Vacuolen der Hypophysiszellen, die vielfach als Secretionsvacuolen gedeutet, von einem Autor (Wolf) als eingeschlossene und zerfallende rothe Blutkörperchen angesehen wurden. Bei Untersuchung frischer Präparate, sowie von Gefrierschnitten, die mit Sudan oder Scharlach gefärbt wurden, ergiebt sich aber, dass die Vacuolen aus Fetttropfen bestehen. B. zeigt endlich auch ein von Langhans (Bern) gesandtes Präparat einer Cretin-Hypophysis mit starker Degeneration der Drüsenstränge.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass der Vorstand und die Aufnahmecommission für das Jahr 1901 wiedergewählt und ferner beschlossen wurde, das Stiftungsfest der Gesellschaft wie gewöhnlich durch ein Festessen im Februar zu feiern.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER,
PROFESSOR IN STRASSBURG.

DR. F. JOLLY,
PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG,
PROFESSOR IN HALLE.

DR. E. SIEMERLING,
PROFESSOR IN KIEL.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

35. BAND. 2. HEFT.
MIT 4 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1902.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

XIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Halle
(Prof. Hitzig).

Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn II.

Von

Prof. Dr. **Eduard Hitzig**
in Halle.

(Hierzu 13 Abbildungen.)

III. Historisches, Kritisches und Experimentelles über Methoden und Theorien der Grosshirnforschung.

Die Lehre von den Functionen des Grosshirns hat von jeher ein ganz eigenartiges Schauspiel geboten. Gewisse Thatsachen stehen freilich unbestritten da und ich darf wohl mit Genugthuung sagen, dass es vornehmlich diejenigen sind, die ich zuerst, zum Theil im Verein mit Fritsch, veröffentlicht habe. Aber schon bei der Deutung dieser allgemein anerkannten Thatsachen gingen die Meinungen von jeher so weit wie möglich auseinander und sie divergiren auch jetzt noch recht erheblich.

Verlässt man jedoch dieses immerhin ziemlich eng umschriebene Gebiet, so begegnet man einer sich immer mehr vergrössernden Zahl von rein thatsächlichen Angaben, deren Richtigkeit von einer Anzahl von Forschern ebenso bestimmt behauptet, wie von anderen bestritten wird. Es versteht sich von selbst, dass auf diese Weise erst recht der Boden für grundverschiedene Theorien geschaffen wurde. Ganz gewiss mögen vorgefasste oder auf Grund einseitiger Beobachtungen gewonnene

psychologische Ansichten bei dieser Verwerthung angeblich objectiver Befunde eine grosse Rolle spielen; und man darf wohl mit Sicherheit voraussagen, dass solche Meinungsverschiedenheiten auch dann nicht gänzlich verschwinden würden, wenn über die Thatsachen selbst kein Zweifel bestände. Indessen wäre doch schon sehr viel gewonnen, wenn mindestens der Streit um die Thatsachen aus der Welt geschafft würde; denn damit würde die Zerfahrenheit und Unsicherheit, welche heute noch der ganzen Lehre anhaftet, ihr Ende erreichen.

Der Zweck der folgenden Abhandlung ist nun nicht etwa eine historische Uebersicht über die angedeuteten Kämpfe auf diesem Gebiet zu geben; denn das würde eine Geschichte der gesammten Grosshirnphysiologie, ein Buch von gewaltigem Umfange bedeuten. Vielmehr beabsichtige ich, an dieser Stelle die Gründe für jene Kämpfe um die Thatsachen und die Mittel zur Vermeidung solcher Kämpfe darzulegen. Die Auswahl der zur Besprechung kommenden Arbeiten anderer Forscher ist also von diesem Gesichtspunkte aus getroffen und macht keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit.

I. Ueber Operationsmethoden.

Schon bei der Wahl der Operationsmethoden hat sich die Einwirkung der beiden grundsätzlich verschiedenen Anschauungen über die Function der Hirnrinde geltend gemacht. Mich selbst hatte die Möglichkeit, bestimmte elektrische Reizeffecte auf ganz eng umschriebene Stellen der Hirnoberfläche localisiren zu können, mit Nothwendigkeit dazu gedrängt, parallele d. h. solche Lähmungsversuche vorzunehmen und für die zunächst anzustellenden Versuche zu empfehlen, bei denen der Eingriff annähernd ebenso umschrieben war, wie der Reiz bei dem elektrischen Reizversuch. Umgekehrt hat Goltz mit seiner Schule seine Aufgabe in der Ausschaltung grosser, um nicht zu sagen, möglichst grosser Hirnpartien gesucht.

Ich habe den Werth von grossen und grössten Exstirpationen für das Studium der Hirnphysiologie stets und in vollem Umfange anerkannt. Aber einmal ist es doch eine allgemein gültige Regel, dass jeder Forscher, welcher die Versuche seiner Vorgänger wiederholt und controlirt, sich genau an das von diesen angegebene Verfahren hält und dann liegt es auf der Hand, dass die Lehre von der Hirnlocalisation nur dann wirksam vertheidigt oder angegriffen werden kann, wenn der einzelne Versuch so angestellt wird, dass er eben nur, soweit dies überhaupt möglich ist, locale Wirkungen hervorbringt.

Wir werden uns später mit gewissen Theorien über die physiologische Bedeutung einzelner Rindencentren zu beschäftigen haben. So

verschieden diese Theorien aber nun auch sein mögen, so sind doch die anfänglichen Gegner der Localisationslehre im Laufe der verflossenen Decennien zu dem Zugeständniss gezwungen worden, dass die einzelnen Areale der Grosshirnrinde sich anatomisch und functionell dadurch unterscheiden, dass sich in ein jedes dieser Gebiete Projectionssysteme verschiedener Dignität einsenken und dass die Angriffe auf diese Areale im Grosshirn auch entsprechende Resultate verschiedener Dignität im Grossen ergeben. So widerwillig dieses Geständniss auch gegemacht sein mag, so hartnäckig auch die hieraus gezogene Schlussfolgerung, dass dadurch der Begriff von Centren begründet sei, bestritten wird, das thatsächliche Zugeständniss ist vorhanden und bleibt bestehen, es bildet die nächste, weil nicht mehr bestrittene Grundlage für unsere operativen Postulate und auch unsere Gegner werden aus diesem Grunde gezwungen sein, damit zu rechnen.

Betrachtet man nämlich das Gehirn des Hundes, der Katze und ähnlicher Thiere und sieht man zunächst von allen Theorien über die Function der grauen Hirnrinde ab, so ergeben elektrische Reizversuche überall und Lähmungsversuche wenigstens an einer gewissen Zahl von Stellen übereinstimmend, dass in der von mir sogenannten motorischen Region solche Projectionssysteme verschiedener Dignität in der allernächsten Nachbarschaft bei einander liegen. Es gelingt bei galvanischer Reizung und einiger Geschicklichkeit zwar leicht, die Reizeffecte der einzelnen Muskeln der Extremitäten und des Stammes vom Gyrus sigmoides aus isolirt zur Anschauung zu bringen und noch leichter ist es, die Reizeffecte der einzelnen Aggregate des Facialis und diejenigen der Zungen- und Kiefermuskeln zu localisiren. Ganz anders gestalten sich die Dinge aber, sobald man die nothwendigen Cautelen ausser Acht lässt oder zu Lähmungsversuchen übergeht. Allerdings habe ich vor vielen Jahren mitgetheilt, dass es unter besonderen Bedingungen gelingt, eine isolirte Innervationsstörung einer Vorderextremität ohne Mitbetheiligung der gleichnamigen Hinterextremität zu erzeugen. Bei dem gewöhnlichen Operationsverfahren gelingt dies aber selbst bei Anwendung der grössten Vorsicht nicht. Bohrt oder meisselt man ein Loch in den Schädel, sei es nun an dem medialen, sei es an dem lateralen Rande des motorischen Theiles des Gyrus sigmoides und verletzt man dann die Hirnrinde, so wird man immer neben der Innervationsstörung der einen Pfote eine solche auch der anderen Pfote mit in den Kauf nehmen müssen Etwas Aehnliches kann man erleben, wenn man die zur Innervation der einzelnen Aggregate des Facialis in Beziehung stehenden Gebiete angreift, aber man kann das, wie wir in einer späteren Abhandlung noch erörtern werden, vermeiden.

Sicherlich sind die Gründe für das Erscheinen complicirter Untersuchungsergebnisse nicht überall die gleichen. Ich sehe hier natürlich von allen nicht reinen Versuchen ab. Indessen liegen doch schon für die reinen innerhalb des Gyrus sigmoides und für die ausserhalb desselben vorgenommenen Operationen die Dinge verschieden. Allem Anscheine nach ist die Innervation der Extremitäten im hinteren Schenkel dieses Gyrus anatomisch derartig miteinander combinirt, dass ihre isolirte Schädigung schon aus diesem Grunde nicht möglich, oder doch nur unter besonderen Bedingungen möglich ist.

Die Existenz von solchen anatomischen Verknüpfungen wird auch durch die Resultate von Reizversuchen wahrscheinlich gemacht. Ich[1]) habe bereits im Jahre 1873 nachgewiesen, dass es im hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides eine Stelle giebt, von der aus die gleichzeitige Innervation der beiden contralateralen Extremitäten möglich ist und dass es ausserdem noch eine grössere Anzahl von anderen, vornehmlich in der Tiefe gelegenen Punkten giebt, deren Reizung zur Hervorbringung von combinirten Muskelactionen anderer Art führt.

Eine andere wichtige Rolle spielen aber die Verhältnisse der Nachbarschaft in Verbindung mit der Wundheilung und kleinen unbeabsichtigten Verschiedenheiten der Operation selbst. Ich habe auch diese Thatsachen bereits im Jahre 1874 in einer ziemlich unbeachtet gebliebenen Abhandlung[2]) ausführlich erörtert. In einer Versuchsreihe, die den eigentlichen Stirnlappen und den unerregbaren Theil des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides betraf, zeigte sich, dass Bewegungsstörungen an den Extremitäten nur unter gewissen, keineswegs immer von dem Willen des Experimentators abhängigen Bedingungen eintraten. Bei annähernd gleichen Eingriffen in die genannten Regionen verlief der Versuch das eine Mal reactionslos, während das andere Mal mehr oder minder erhebliche Störungen eintraten, je nachdem sich benachbarte Theile des hinteren Schenkels mehr oder minder stark in die Hirn- oder Schädelwunde drängten, je nachdem ein Theil dieses Schenkels mit freigelegt war oder anderweitige Traumen auf die Hirnwunde einwirkten.

Es geht hieraus schon ohne weiteres hervor, dass die Beschränkung operativer Eingriffe unter sonst gleichen Umständen sich um so schwieriger gestaltet, je kleiner das Gehirn ist und je näher seine einzelnen Innervationsgebiete bei einander liegen. Ein Blick auf eine der bezüglichen Abbildungen meines Buches „Untersuchungen über das Ge-

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. S. 48—49.

2) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. II. Lähmungsversuche am Grosshirn. Reichert's u. du Bois-Reymond's Archiv 1874. Heft 4.

hirn" lehrt, dass isolirte Ausschaltungen der motorischen Centren für die einzelnen Extremitäten durch Exstirpationen innerhalb des motorischen Theiles des Gyrus sigmoides selbst unmöglich sind.

Das Gehirn des Affen bietet nach dieser Richtung hin sehr viel günstigere Verhältnisse dar als dasjenige des Hundes, insofern die einzelnen Centren sehr viel weiter auseinander gezogen und unter einem viel geräumigeren Schädeldach liegen.

Wenn wir auch bei dieser Betrachtung von den Projectionssystemen ausgingen, so ist dabei doch die Rinde mit in den Kreis der Erwägungen gezogen, wie denn von einer isolirten Schädigung der Rinde und des Markes bei den allgemein üblichen Operationsmethoden nicht wohl die Rede sein kann. Es versteht sich von selbst, dass die erstere auch unter den günstigsten Bedingungen niemals isolirt verletzt werden kann, sondern dass jeder Eingriff eben auch jene in sie einstrahlenden Projectionsbahnen schädigen muss. Dadurch gelangt die Wirkung solcher Eingriffe ja eben vornehmlich zur Anschauung. Die gleiche Vorsicht, welche die operative Begrenzung und der Heilungsvorgang mit Bezug auf die oberflächlichen Schichten erfordert, ist aber auch mit Bezug auf die tiefer liegenden Bahnen unerlässlich. Die directe Verletzung ebenso gut wie die sich daraus entwickelnden Folgen ziehen nicht selten solche Bahnen in das Bereich des Trauma, deren Rindenfelder nicht mit geschädigt worden sind. Aus diesen Gründen im Verein mit den gleich zu erwähnenden Umständen können scheinbar gleiche Läsionen Krankheitsbilder hervorbringen, welche neben den nach Analogie früherer Versuche erwarteten, fremde Züge erkennen lassen.

Bei weitem nicht alle Experimentatoren haben bei ihren Versuchen über die Repräsentation der Bewegungen in der motorischen Region der eigentlich selbstverständlichen Forderung, die einzelnen Eingriffe jedes Mal auf einen bestimmten Gyrus zu beschränken, Rechnung getragen. Wenn man aber irgend einen der in den nachstehenden Abbildungen wiedergegebenen Querschnitte durch diesen Theil des Gehirns in's Auge fasst, so sieht man ohne weiteres, dass sogar die Beachtung dieser Forderung die Reinheit des Versuchs keineswegs verbürgt. Die einzelnen Gyri, namentlich auch ihre Markstrahlungen und deren Uebergang in den Fuss des Stabkranzes liegen so nahe bei einander, dass die Fortnahme irgend eines Stückes der Convexität fast mit Nothwendigkeit benachbarte Windungen in Mitleidenschaft ziehen muss.

Hierzu kommt aber noch ein anderer Umstand, der meines Wissens nicht beachtet, oder doch nicht gewürdigt und experimentell verfolgt worden ist, das Auftreten secundärer Erweichungen und Blutungen. Ich führe deshalb einige Fälle an.

Beobachtung 1.[1])

Einem Hunde war mit dem Präparatenheber in der 2. Urwindung nahe ihrer Spitze eine oberflächliche Unterschneidung beigebracht worden. Bei der Section fand sich ein ziemlich grosser Erweichungsherd an der Basis der verletzten Windung, der die Markstrahlung dieser Windung fast gänzlich, aber auch die Strahlungen aus den Nachbarwindungen zum Theil unterbrochen haben musste. (Fig. 2.)



Fig. 2.

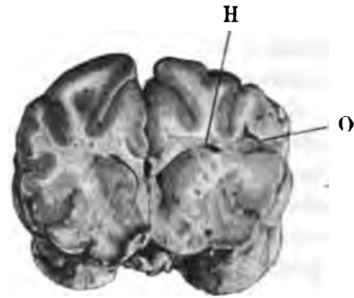


Fig. 3.

Beobachtung 2.

Einem Hunde war der vordere Theil der 2. und 3. Urwindung etwas tiefer unterschnitten worden. Bei der Section fand sich, abgesehen von den Veränderungen in den verletzten Windungen ein relativ grosser Erweichungsherd, der sich von der Spitze des Nucleus caudatus quer durch den Fuss des Stabkranzes bis fast an das laterale Rindengrau erstreckte, so dass neben der Balkenstrahlung mindestens noch die Strahlung aus dem Gyrus sigmoides verletzt sein musste. (Fig. 3.)

Beobachtung 3.

Einem Hunde wurde der vordere Theil der 2. und 3. Urwindung nicht ganz oberflächlich unterschnitten; bei der Eröffnung des Duralsackes war ein



Fig. 4.

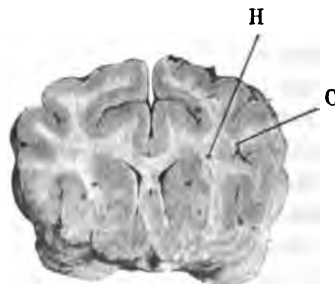


Fig. 5.

1) Bei den Figuren 2—7 bedeutet O überall Operationsstelle und H Herd.

stärkeres Gefäss der Pia verletzt worden. Bei der Section fand sich eine Kette von kleineren und grösseren Erweichungsherden, durch welche das ganze Markweiss von der Unterschneidungsstelle an durch den Fuss des Stabkranzes in die innere Kapsel hineinreichend bis auf 2 mm von der Spitze des Seitenventrikels unterbrochen wurde. (Fig. 4.)

Beobachtung 4.

Einem Hunde war eine Unterschneidung der 2. und 3. Urwindung in ihren vorderen Theilen auf 4—5 mm Tiefe beigebracht worden. Bei der Section fand sich ein kleiner Erweichungsherd neben der Spitze des Nucleus caudatus bereits in der inneren Kapsel. (Fig. 5).

Beobachtung 5.

Einem Hunde war der vordere Theil der 2. und 3. Urwindung theils unterminirt, theils abgetragen worden. Der Hund starb am 17. Tage. Bei der Section fand sich eine frische Blutung vor, welche von der Operationsstelle bis in die Spitze des Seitenventrikels reichte und auf diesem Wege den Fuss des Stabkranzes und den dorsalen Theil der inneren Kapsel zerstört hatte. (Fig. 6 und 7.)



Fig. 6.

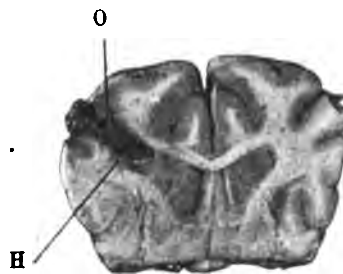


Fig. 7.

Bei der Beobachtung 5 handelte es sich unzweifelhaft um eine Spätapoplexie, welche in derselben Weise zu Stande gekommen war, wie die Spätapoplexien des Menschen, also durch Usur eines durch eine erweichte Stelle verlaufenden Gefässes. Die bei den anderen Beobachtungen gefundenen Erweichungsherde sind aller Wahrscheinlichkeit nach auf Gefässverletzungen, welche durch die Operation direct oder indirect bedingt waren, zurückzuführen. Da die Gefässe durch die Sulci in die Tiefe dringen, so wird sich deren thunlichste Schonung empfehlen. Bei einzelnen Beobachtungen scheint jedoch kein Sulcus verletzt gewesen zu sein; es wird sich dort also wohl um die Beleidigung einer, sich direct von der Convexität in die Hirnmasse einsenkenden Arterie der Pia gehandelt haben.

Aus den angeführten Versuchen geht hervor, dass sich unbeabsich-

tigte Ausschaltungen von Leitungsbahnen auch bei solchen Versuchen finden können, welche dem äusseren Anschein nach in jeder Beziehung einwandsfrei verliefen, und bei denen zudem die Unterschneidung, diejenige Operationsmethode angewendet worden war, welche am wenigsten zu unbeabsichtigten Nebenwirkungen, namentlich Verschiebung und Vordrängung der Nachbarregionen mit collateraler Erweichung führt. Je grösser der operative Eingriff und der Umfang der herausgeschnittenen, gelöffelten oder gebohrten Hirnmasse ist, je stärker das jeder Methode anhaftende traumatische Moment in die Erscheinung tritt, um so grösser werden die Chancen für die Entstehung der beschriebenen Fernewirkungen sein.

Es liegt aber auf der Hand, dass diese Fernewirkungen solche Bedingungen in den Versuch einführen, welche mit der Function der oberflächlich angegriffenen Stelle nicht das mindeste zu thun zu haben brauchen. Sitzt der Erweichungsherd, wie in dem einen der angeführten Versuche an der Basis der verletzten Windung selbst, so mag er anders geartete Erscheinungen als die oberflächliche Verletzung vielleicht nicht veranlassen. Sitzt er aber wie bei anderen Versuchen im Fusse des Stabkranzes oder in der inneren Kapsel, oder zieht er andere Windungen in Mitleidenschaft, so sind seine Folgen einfach nicht zu berechnen. Die Autopsie der Hirnoberfläche genügt also nicht, sondern sie muss sich auf Durchschnitte erstrecken.

Widersprüche und die scheinbare Gesetzlosigkeit in den operativen Ergebnissen erklären sich für viele Fälle durch die zuletzt vorgetragenen Befunde und die vorher angestellten Erwägungen. —

Bei Beurtheilung der Resultate der Lähmungsversuche ist man meiner Ansicht nach theils nach einer, theils nach der entgegengesetzten Richtung hin zu einseitig vorgegangen. Einzelne Forscher haben entweder ausdrücklich oder doch stillschweigend alle nach solchen Versuchen beobachteten Symptome ausschliesslich auf das ausgeschaltete Rindenfeld bezogen, derart, dass sie meinten, dass die nunmehr gesetzten Ausfallssymptome die normale Function der angegriffenen Region darstellten. Andere, in Deutschland vornehmlich Goltz und seine Schüler, erblickten in diesen Erscheinungen ausschliesslich die Folgen von Hemmungsvorgängen, durch die subcorticale Centren ausser Function gesetzt würden, so dass ihnen schliesslich das gesammte Grosshirn oder doch mindestens dessen oberflächliche Schichten lediglich die Bedeutung eines Hemmungsorgans gewann. Beide Schulen sind wie ich glaube zu weit gegangen. Dass sich wirklich Hemmungsprocesse von einer Hirnwunde aus auf subcorticale Centren ausbreiten können, unterliegt für mich keinem Zweifel. Andererseits aber erwächst aus dem Nachweise

von solchen Vorgängen noch keineswegs die Berechtigung zu der Annahme, dass nun alle im Gefolge von Hirnverletzungen eintretenden Symptome auf Hemmungsvorgängen und damit am letzten Ende gar nicht auf der Schädigung der Function des Grosshirns, sondern auf einer temporären Ausserfunctionsetzung subcorticaler Centren beruhten.

Mit der Betrachtung des einzelnen Rindenfeldes und der ihm subordinirten oder sonst zu ihm in Beziehung stehenden subcorticalen Organe ist das Gebiet, auf dem sich die Folgen einer experimentellen Läsion geltend machen können, noch keineswegs abgegrenzt. Anatomisch ist die associative Verbindung der einzelnen corticalen Gebiete eine der am besten fundirten Thatsachen; psychologisch erblicken wir in dem associativen Denken einen Ausdruck jener Thatsachen; experimentell-pathologisch haben wir bisher aber kaum einige Anhaltspunkte gewonnen, welche einen Schluss auf die Störung associativer Vorgänge durch die Ausschaltung dieses oder jenes Rindengebietes gestatteten. Nichtsdestoweniger kann es einem begründeten Zweifel kaum unterliegen, dass derartige Störungen thatsächlich bestehen, wenn wir sie auch aus dem jedesmal vorhandenen Symptomenbild nicht herauszuschälen vermögen.

Alles in allem sehen wir, dass schon ein kleiner und mit der wohlbewussten Absicht localer Begrenzung ausgeführter Eingriff in den corticalen Mechanismus die mannigfaltigsten Beziehungen zwischen den einzelnen centralen Apparaten alteriren kann.

Wenn die vivisectorische Untersuchung des Gehirns uns also zu weiteren Fortschritten in der Erkenntniss seiner Verrichtungen führen soll, so wird man sich vor allen Dingen mit Strenge an die Beobachtung derjenigen Regeln halten müssen, welche auf allen anderen Gebieten der physiologischen Forschung als selbstverständlich gelten. Vor allen Dingen ist es erforderlich, dass die einzelnen Versuche in jeder Versuchsreihe gleichwerthig sind und so beschrieben werden, dass ein Vergleich mit fremden Versuchen durchführbar ist. Es genügt also nicht, dass in dem Bericht gesagt wird, es sei vorn oder hinten, oberflächlich oder tief operirt worden, sondern die Localität muss sowohl mit Bezug auf die angegriffenen Windungen, die Tiefe des Eingriffs und anderweitige, von ihm etwa abhängige, secundäre Läsionen als auch mit Bezug auf das, was von Knochen und Dura entfernt wurde, genau beschrieben werden. Dann aber muss jeder einzelne Versuch von dem gleichen Experimentator unter gleichen Versuchsbedingungen so oft wiederholt werden, bis ein unzweideutiges und constantes Resultat zu Tage getreten ist. Dies ist bei weitem weniger einfach, als es wohl erscheinen mag. Wenn schon alle physiologischen Versuche ihre Tücken

besitzen, so gilt dies in ganz besonderem Grade aus den angeführten Gründen von den corticalen Lähmungsversuchen. Und weil eben Parallelversuche auf diesem Gebiete so überaus schwer ganz identisch herzustellen sind, erwächst um so mehr die Pflicht, jeden einzelnen Versuch so lange zu wiederholen, bis das Unwesentliche als solches und die Gesetzmässigkeit in der Folge der Erscheinungen erkannt ist.

Der Missachtung dieser Grundsätze verdanken wir die Eingangs erwähnte Verwirrung auf diesem Gebiete, eine Verwirrung, die niemals hätte zu entstehen brauchen, wenn gerade diejenigen Experimentatoren, welche sich am meisten mit der Erforschung der Functionen des Grosshirns beschäftigt haben, den von mir von Anfang an aufgestellten Forderungen Gehör geschenkt hätten.

Goltz hat jenen Weg, den ich seiner Zeit als einen Umweg bezeichnet habe, zuerst beschritten und gerade dasjenige Verfahren, welches ich von jeher und soeben als grundsätzlich fehlerhaft charakterisirt habe, als das principiell allein richtige erklärt. Ich hatte damals[1]) hervorgehoben, dass ein Einstich in die Rinde des Gyrus sigmoides ausreiche, um Bewegungsstörungen in den contralateralen Extremitäten hervorzubringen, während verhältnissmässig grosse Exstirpationen anderer Stellen der Hemisphäre keinerlei Störungen dieser Art verursachten. Es wäre die Aufgabe von Goltz gewesen, den erst gedachten Versuch zu wiederholen und ihn in seinen thatsächlichen Ergebnissen oder in seinen Schlussfolgerungen zu widerlegen. Dies hat er aber niemals gethan. Ich will zwar nicht bezweifeln, dass er genau die gleichen Versuche wie ich wirklich angestellt hat, ja, ich würde mich sogar sehr wundern, wenn er es nicht gethan hätte; aber er hat es niemals zugegeben und er hat niemals meinen Versuch oder eigene identische Versuche ernsthaft discutirt. Anstatt dessen stellt er an einer Stelle seiner Abhandlung einen Vergleich an, in dem er eine Geschichte von einem juristischen Examinator erzählt[2]).

Wenn jemand dort, wo es sich um eine logische Auseinandersetzung handelt, anfängt Geschichten zu erzählen und Vergleiche zu ziehen, so ist Misstrauen stets am Platze; Vergleiche hinken stets, diejenigen von Goltz aber häufig auf zwei Beinen, so angenehm sie sich auch lesen mögen. Sein Schluss kommt darauf hinaus, „es sei der solidere Weg, zunächst aus dem Groben festzustellen, ob grössere Abschnitte der Rin-

---

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. IV. Ueber die Einwände des Herrn Prof. Goltz in Strassburg. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1876. Heft 6.

2) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1881. S. 101.

densubstanz des Grosshirns abweichende Function haben und erst später zum Studium der Einzelheiten überzugehen". Dass der analytische Weg immer der bessere oder solidere sei, kann ich nicht zugeben, ja ich möchte glauben, dass die Physiologie im Allgemeinen auf dem Wege der Synthese noch besser davon gekommen ist; aber an und für sich will ich weder der einen, noch der anderen Methode ihre Berechtigung bestreiten. Es wird immer nur darauf ankommen, wie der Einzelfall denn eigentlich beschaffen ist und welchen Zweck man verfolgt. Unzweifelhaft hat Goltz mit seiner Methode die interessantesten Resultate erzielt und uns zu ganz neuen Einblicken in die Functionen des Gehirns der Säuger verholfen. Nur haben diese Resultate gerade zur Aufklärung über die Localisation der Functionen in der Hirnrinde direct nichts beigetragen und sie konnten dies nicht aus den im Vorstehenden dargelegten Gründen. Ja noch mehr; selbst dort, wo sie zu thatsächlich richtigen Schlüssen führten, verloren sie deshalb ihre Beweiskraft, weil auch der unbefangenste Beurtheiler durch die Gleichgültigkeit, mit der Goltz von Anfang an den Umfang der von ihm angerichteten Zerstörungen und die Fernewirkungen der von ihm angewandten Methoden betrachtete, mit Misstrauen erfüllt werden musste.

Es ist auch heute noch nicht ohne Interesse, ja es erscheint mir sogar wegen der Stellungnahme einzelner hervorragender Autoren unerlässlich, die Schlüsse gegenüber zu stellen, welche Goltz zu den verschiedenen Perioden seiner experimentellen Thätigkeit auf diesem Gebiete aus seinen Versuchen gezogen hat; und zwar will ich diesmal mit einem Citat aus einer späteren, der fünften Abhandlung aus dem Jahre 1884 beginnen. Es heisst da einleitend:

„Mit höchstem Befremden lese ich bei verschiedenen Schriftstellern die Bemerkung, ich hätte behauptet, dass die Gehirnsubstanz überall gleichwerthig ist. Eine auch nur oberflächliche Bekanntschaft mit meinen älteren und neueren Arbeiten hätte genügt, um zu wissen, dass ich niemals in positiver Weise einen solchen Ausspruch gethan habe." Aus den Schlussbemerkungen zu dieser Abhandlung hebe ich Folgendes hervor: „Der vorn operirte Hund bewahrt an allen Punkten seines Körpers Empfindung — — — er tastet dagegen schlecht. Er tritt mit den Füssen in's Leere."

„Er vermag alle seine Muskeln willkürlich zu bewegen, allein seine Bewegungen sind plump und unbeholfen." — — —

„Seine Sinneswahrnehmungen sind nicht hochgradig geschwächt."

„Der hinten operirte Hund hat ungestörte Tastempfindung und scheint auch gut zu tasten. Er tritt nicht in's Leere."

„Er vermag nicht bloss alle Muskeln seines Körpers willkürlich zu

bewegen, sondern diese Bewegungen erfolgen auch annähernd mit demselben Geschick, wie bei normalen Thieren." — — —

„Er leidet an einer hochgradigen allgemeinen Wahrnehmungsschwäche."

„Es kann nach alledem, was ich geschildert habe, nicht mehr dem geringsten Zweifel unterliegen, dass ein Hund, welcher die Hinterhauptslappen verloren hat, sich in höchst wesentlichen Punkten von einem solchen dauernd unterscheidet, der einen grossen Theil des Vorderhirns eingebüsst hat. Die Lappen des Grosshirns haben demnach sicher nicht dieselbe Bedeutung."

Ich habe hier nur die Schlüsse, welche Goltz mit Bezug auf die Bewegungen und Sinneswahrnehmungen zieht, wiedergegeben und von denjenigen abgesehen, welche an dieser Stelle von principieller Wichtigkeit nicht sind. Immerhin aber ist es bezeichnend für die Befangenheit, mit der ein Forscher von dem Range Goltz' — und nicht er allein war es — den Dingen gegenüber tritt, wenn er mit Bezug auf diese seine Feststellungen und Schlüsse sagen konnte: „Ich habe eine Reihe von neuen Thatsachen beigebracht, die ich als die ersten Bausteine einer Lehre von den Functionen der Hirnrinde bezeichnen durfte." Hier will er also als der Begründer der Lehre von der Localisation erscheinen, einer Lehre, welche er bis dahin, ungeachtet dessen, was er in jenen einleitenden Worten sagt, auf das erbittertste bekämpft hatte.

Denn vergleichen wir damit die aus seinen früheren Untersuchungen gezogenen Schlüsse! In seiner ersten Abhandlung Mai 1876[1]) sagt er: „Unvereinbar mit Hitzig's Auffassung scheint mir ferner die Thatsache, dass das Ergebniss der einzelnen Acte der Hirndurchspülung einander so überaus ähnlich war. Mochten nun die Trepanlöcher vorn oder hinten angebracht sein, wenn nur eine erhebliche Masse Hirn, d. h. einige Gramm herausgespült wurde, so war der Gang der Störungen genau derselbe. Thiere, bei welchen die Verletzung, wie die Section ergab, allein auf den Hinterlappen, also die unerregbare Zone, beschränkt war, zeigten genau dieselben Erscheinungen wie solche, bei denen sie weit vorn im vordersten Abschnitt der erregbaren Zone stattgefunden hatte."

Hier ist also mit dürren Worten gesagt, dass die Lappen des Grosshirns dieselbe Bedeutung haben, während wir soeben hörten, dass sie sicher nicht dieselbe Bedeutung haben.

Genau der gleiche Sinn wohnt den folgenden Aeusserungen der zweiten Abhandlung vom December 1876[2]) bei.

---

1) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1881. S. 38.

2) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. S. 71.

„In der vorangehenden Darstellung meiner Versuche habe ich es unterlassen, genaue Angaben über die Grösse der Zerstörungen zu machen, die ich angerichtet hatte. Dies ist deshalb geschehen, weil ich mich bisher nicht habe davon überzeugen können, dass die Erscheinungen sich wesentlich geändert hätten, wenn in dem einen Fall diese oder jene Windung geschont wurde, die in dem anderen Fall herausgespült war. Die Abweichung der einzelnen Fälle von einander war nur eine quantitative und zwar waren die Störungen um so hochgradiger, je ausgedehnter die Verletzung war." —

„Die Verwüstungen, die durch Ausspülung angerichtet wurden, betrafen sowohl die erregbare, wie die unerregbare Zone Hitzig's." —

„Ich wende mich jetzt zu der Frage, ob etwa die Ergebnisse meiner Versuche geeignet sind, derjenigen Hypothese als Stütze zu dienen, nach welcher die einzelnen Abschnitte der grauen Rinde verschiedenen Verrichtungen dienen sollten. So weit bis jetzt meine Erfahrungen reichen, kann ich mich nicht davon überzeugen, dass die Folgen von Verletzungen innerhalb des von mir in Angriff genommenen Gebietes je nach der Begrenzung des Substanzverlustes wesentliche Abweichungen dargeboten hätten. Die Erscheinungen, welche ich an meinen Hunden beobachtet habe, waren nur dem Grade nach verschieden, obwohl die Verletzung bei jedem gewisse räumliche Eigenthümlichkeiten zeigte."

Während bisher also mit aller Entschiedenheit die Lehre verfochten wurde, dass die auf den Eingriff in das Gehirn folgenden Krankheitserscheinungen nicht von dem Orte, sondern nur von der Grösse des Eingriffs abhängig seien, dass also von einer Localisation im Grosshirn nicht die Rede sei, vielmehr die einzelnen Abschnitte der Grosshirnrinde gleichwerthig seien, beginnt Goltz in seiner dritten Abhandlung (Juni 1879[1]) einzulenken. Er sagt hier: „Es ist nicht ausgemacht, ob jedes Stück der Hirnrinde gleichwerthig ist. Die Thiere mit Zerstörung beider Scheitellappen zeigen, wie aus meinen bisherigen Versuchen hervorzugehen scheint, dauernd stumpfere Empfindung als solche, welche den gleichen Verlust an den Hinterhauptslappen erlitten haben. Dagegen scheint die Verletzung der Hinterhauptslappen eine tiefere, dauernde Sehstörung zur Folge zu haben."

Indessen folgt darauf ein Satz, aus dem hervorgeht, wie schwer sich Goltz von seinen alten Anschauungen losmachen konnte. „So habe ich also aus meinen Versuchen die Ueberzeugung gewonnen, dass jeder Abschnitt der Rindensubstanz des Grosshirns sich an den Functionen betheiligt, aus welchen wir auf Wollen, Empfinden, Vorstellen

1) S. 114.

und Denken schliessen. Jeder Abschnitt ist unabhängig von den übrigen, mit allen willkürlichen Muskeln durch Leitungen verknüpft und steht andrerseits in Verbindung mit allen sensiblen Nerven des Körpers."

Das heisst doch mit kürzeren Worten ausgedrückt, dass jeder Abschnitt der Rindensubstanz des Grosshirns gleichwerthig mit jedem anderen Abschnitt sei.

In der vierten Abhandlung (September 1881) vergleicht Goltz weniger die Functionen der einzelnen Hirnlappen mit einander. Er beschränkt sich vielmehr auf die Besprechung der Frage nach der Existenz eines umschriebenen Sehcentrums und schliesst in dieser Beziehung[1]): „Indem ich also auch auf Grund meiner neueren Erfahrungen einen grösseren Einfluss des Hinterhirns auf das Sehen für festgestellt erachte, kommt es mir dabei nicht in den Sinn, etwa eine begrenzte Sehsphäre zuzugeben, wie sie Ferrier, Munk und Luciani construirt haben."

Die Gründe, wegen deren Goltz ein umschriebenes Sehcentrum leugnet, interessiren uns an dieser Stelle nicht; wir stehen ihnen an dieser Stelle ganz objectiv gegenüber, um sie in einer anderen Abhandlung eingehend zu discutiren.

In einer sechsten Abhandlung[2]) nimmt Goltz dann im Wesentlichen den gleichen Standpunkt ein, den wir bereits im Vorstehenden aus der fünften Abhandlung kennen gelernt haben. Indessen haben wir doch einige seiner hier gemachten Bemerkungen anzuführen. Zunächst wird hier zugestanden, dass Hunde mit doppelseitiger tiefer Zerstörung der Vorderlappen dauernd die Fähigkeit verlieren, die Pfoten als Hände zu gebrauchen (z. B. S. 447) und ferner kommt Goltz hier wiederholt auf seine Entdeckung, der er besonderes Gewicht beilegt, zurück, dass solche Hunde erhebliche Fressstörungen zeigen (S. 442). Ich will an dieser Stelle nicht auf seine, gegen meine Erklärung dieser Thatsachen gerichtete Polemik, welche er selbst meiner Ansicht nach durch seine eigenen neueren Befunde entkräftet, eingehen — vielleicht geschieht dies an einer anderen Stelle, — hier interessirt nur seine Angabe, dass solche Störungen bei gleichen symmetrischen Verletzungen der Hinterlappen fehlen. Sodann bleibt der Vollständigkeit halber seine Angabe, dass Hunde mit grossen symmetrischen Verletzungen der Hinterhauptslappen auf einen kalten Luftstrom, der ihre Extremitäten trifft, nicht

1) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns, s. S. 169.

2) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. 42. S. 419. 1888.

reagiren (S. 457 und 462), deshalb anzuführen, weil Goltz damit seine frühere Angabe, dass der Tastsinn solcher Hunde ungeschädigt sei, einschränken will. Indessen will es mir vielmehr scheinen, als ob diese Stumpfheit der Reaction ausreichend durch den tiefen Blödsinn erklärt würde, welchen Goltz diesen Versuchsobjecten zuschreibt und durch zahlreiche Beweise erhärtet. Andererseits giebt er zu, dass Hunde mit grossen symmetrischen Verstümmelungen der Hinterlappen, die Fähigkeit, die Pfoten zu geben, nicht zu verlieren brauchen.

Alles in allem geht aus den angeführten Stellen unwiderleglich hervor, dass Goltz ungeachtet seiner Proteste seine ursprüngliche Behauptung, dass Hunde mit verstümmelten Vorderlappen sich in nichts von Hunden mit verstümmelten Hinterlappen unterschieden, allmählig dahin berichtigt hat, dass sehr wesentliche Unterschiede zwischen der einen und der anderen Gruppe von Thieren bestehen. Fragen wir nach den Gründen dieser Sinnesänderung, so ergeben sie sich ohne weiteres aus der Verschiedenheit der bei den einzelnen Versuchsreihen angewendeten Operationsmethoden und dies ist einer von denjenigen Gründen, die mich zu näherer Betrachtung dieser Untersuchungen veranlasst haben.

Die Angaben von Goltz über sein Verfahren bei den einzelnen Operationen, über dasjenige, was dabei zerstört wurde und namentlich über den Heilungsvorgang sind ziemlich summarisch. Gleichwohl lassen sich doch mit Bezug auf einen Punkt sichere Schlüsse aus seinen spärlichen Angaben ziehen. Diesen zufolge hat er bei den, in den beiden ersten Abhandlungen beschriebenen Versuchen zwei Trepanlöcher auf dem Planum semicirculare angelegt und durch diese vermittelst einer Druckpumpe die dazwischen liegende Hirnmasse herausgespült. In späteren Operationen wurden dann noch mehr Trepanlöcher zur Einleitung des gleichen Verfahrens gebohrt.

Schon bei der erstgedachten Operation ist es unmöglich, den directen Eingriff auf den Vorder- oder Hinterlappen des Gehirns zu beschränken. Ausserdem greift die directe Zerstörung erheblich in die Tiefe. Endlich aber entstehen bei der Durchspülung des Gehirns überhaupt, wie von Goltz selbst angeführt und wie von mir und vielen anderen bemängelt worden ist, Erscheinungen von Hirndruck. Wenn also nicht nur in jedem dieser Versuche sowohl die Vorder- wie die Hinterlappen angegriffen wurden, wenn ausserdem sowohl ihre Associations- wie ihre Projectionssysteme geschädigt wurden und wenn endlich Allgemeinerscheinungen zu Tage traten, so war es eben von vorn herein unmöglich, dass die Versuchsobjecte nachher solche Erscheinungen zeigten, welche für die Läsion eines bestimmten Lappens charakteristisch sind. Ganz gleichgültig ist es dabei, worauf Goltz sich stützt, ob bei

den verschiedenen Versuchen das eine Mal diese, das andere Mal jene Windung mehr oder weniger beschädigt war. Der Schluss von Goltz, dass er keinen Unterschied zwischen den Resultaten seiner einzelnen Operationen habe entdecken können, folgt daher mit Nothwendigkeit aus der Art dieser Operationen; aber es kann nicht die Rede davon sein, dass sie auch nur das geringste gegen die Lehre von der Localisation bewiesen, gleichviel ob diese in einem meinen eigenen Anschauungen entsprechenden oder weit über diese hinausgehenden oder in seinem eigenen Sinn formulirt wird.

Wenn ich im Vorstehenden ausgeführt habe, wie Goltz in seiner dritten Abhandlung derart einzulenken beginnt, dass er den Zerstörungen der motorischen Region einen grösseren Einfluss auf die Empfindung und den Zerstörungen des Hinterhauptlappens einen grösseren Einfluss auf das Sehvermögen zuerkennt, so erklärt sich auch dies in der einfachsten Weise aus der bei den diesmaligen Versuchen angewendeten Methode. Zwar spülte er auch diesmal die oberflächlichen Schichten der Mantelsubstanz mit der Druckpumpe heraus und musste folglich die diesem wenig zarten Verfahren an sich anhaftenden Mängel mit in den Kauf nehmen, indessen gelang ihm eine relative Begrenzung der Wirkungen des Eingriffs doch dadurch, dass er nunmehr grössere Flächen vollkommen freilegte und nur die freigelegten Theile fortspülte. Während also bei den früheren Operationen eine Schädigung weit auseinander liegender Regionen der Hemisphäre unvermeidlich war, war bei der jetzt angewendeten Methode die Möglichkeit der Begrenzung des Eingriffs, wenn auch nicht auf die Rinde und deren unmittelbare Nachbarschaft, so doch wohl auf die vorderen bezw. hinteren Abschnitte der Hemisphäre gegeben.

Bei den, seinen drei letzten Abhandlungen zu Grunde gelegten Versuchen hat Goltz sich endlich theils der Bohrmaschine mit verschiedenen Ansatzstücken, namentlich des sogenannten Scheerenbohrers, theils des Messers bedient. Gleichzeitig giebt er jetzt die früher von ihm stets geleugneten Mängel der Hirndurchspülung selbst zu (a. a. O. S. 130). Es ist entschieden unrichtig, wenn er hier sagt, er habe früher nur die Absicht gehabt, die Restitutionsfrage zu prüfen, um sich nunmehr der gründlichen Untersuchung der Localisationslehre zuzuwenden. Welche Absichten er gehabt hat, kann freilich niemand ermessen; aber seine Ausführungen und seine Schlüsse bezogen sich vielmehr auf die von ihm angefochtene Lehre von der Localisation, als auf die Restitution.

Unzweifelhaft sind die hier erwähnten Methoden bei weitem mehr geeignet, begrenzte Zerstörungen hervorzurufen, als die früher besprochenen

und folgerecht haben sich die Zugeständnisse, welche Goltz schliesslich der Localisationslehre gemacht hat, zu dem Umfange erweitert, den wir im Eingange dieser Erörterungen kennen gelernt haben.

Ich hatte Goltz seiner Zeit eingewendet[1]), dass der von ihm eingeschlagene Weg ein solcher sei, der nicht gerade zum Ziel führe, er sei mit einem Worte ein Umweg. Goltz hat mir das sehr übel genommen (a. a. O. S. 100). Indessen dürfte sich, wie man soeben gesehen hat, wohl selten eine Prophezeihung so erfüllt haben, als die damals ausgesprochene.

Diese historisch vergleichende Darstellung mag vielleicht denjenigen, welche an irgend eine Localisationslehre, wie immer sie sich diese auch vorstellen, unerschütterlich fest glauben, überflüssig erscheinen — mit Unrecht. Ich will hier davon schweigen, dass ein so hervorragender Forscher wie E. Haeckel[2]), Goltz und Munk in einem Athem als Begründer der Localisationslehre bezeichnet, während er die Güte hat, unserer eigenen Arbeit mit Stillschweigen zu gedenken; derartige sachliche und historische Irrthümer werden der Erkenntniss der Wahrheit keinen Eintrag thun. Aber die Lehre von der cerebralen Localisation ist, wie ich dies noch näher zu erörtern gedenke, keineswegs ein wohl definirter Begriff und so manche von den Thatsachen, die Goltz im Verlauf seiner Untersuchungen zu Tage gefördert hat, muss nur an die ihr gebührende Stelle und in das richtige Licht gerückt werden, um die ihr zukommende Bedeutung in der Gesammtheit unserer Kenntnisse zu erlangen. Dies ist ohne Kenntniss der Entwicklung der Lehre unmöglich und es ist auch nicht wohl möglich ohne einen, wenn auch nur ganz flüchtigen Blick auf die Art der Polemik von Goltz. So sehr ich auch die Verdienste dieses Forschers stets anerkannt habe und in Zukunft anerkennen werde, so wenig kann ich die von ihm angewandte Art der Polemik billigen, namentlich dort, wo sie, wie im Vorstehenden angedeutet, in dem Bestreben Recht zu behalten, die Erkenntniss der Wahrheit erschwert. —

Endlich sind die Methoden und die Theorien von Goltz keineswegs als todt und abgethan zu betrachten. Vielmehr hat sein Schüler Loeb nicht nur in ähnlichem Sinne weiter experimentirt, sondern er hat sogar einen Theil der von Goltz gemachten Concessionen mehr oder minder

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1876. S. 710.

2) E. Haeckel, Ueber unsere gegenwärtige Kenntniss vom Ursprung des Menschen. Vortrag gehalten auf dem 4. internationalen Zoologen-Congress in Cambridge. Bonn 1899.

stillschweigend fallen lassen, um gewisse andere Anschauungen von Goltz, unter Hinzufügung reichlicher eigener Apperceptionen zu Theorien und Gesetzen zu entwickeln, mit denen wir uns noch zu beschäftigen haben werden. Vielleicht hätte ich mich entschliessen können, diese Bestrebungen der Vergessenheit zu überlassen, wenn sie nicht neuerdings in der ihrem Urheber eigenen anspruchsvollen und absprechenden Form in einem Buche[1]) wieder aufgetaucht wären, welches nach anderer Richtung mancherlei thatsächliche Mittheilungen von Interesse enthält und wenn nicht die Erfahrung lehrte, dass sich die Werthschätzung, welche einem Theile der Leistungen eines Autors mit Recht gezollt wird, auf einen anderen Theil dieser Leistungen mit Unrecht um so leichter überträgt, je weniger die Gesammtheit der Materie der allgemeinen Beurtheilung zugänglich ist.

Wenn man an die Durchdringung und Wiedergabe der theoretischen Ansichten dieses Forschers geht, so begegnet man einer Reihe von Schwierigkeiten, deren erste, wie sich noch zeigen wird, darin besteht, dass er zu den verschiedenen Zeiten seiner Thätigkeit und an den verschiedenen Stellen seiner Abhandlungen zu einer Reihe von Aperçus gelangt, die sich bei ihm alsbald zu Gesetzen von weittragender Bedeutung ausbilden, ohne dass er dabei die von ihm begonnenen Gedankenreihen soweit durchführte, wie es für die Aufstellung von Gesetzen erforderlich wäre. So ereignet es sich, dass gerade diejenigen Thatsachen, welche für den wesentlichen Inhalt jener sogenannten Gesetze von entscheidender Bedeutung sein müssten, gänzlich ausser Betracht bleiben.

Ich werde auf die Ansichten Loeb's über die Functionen des Grosshirns weiter unten zurückkommen; für den Augenblick interessirt uns nur das Versuchsmaterial, soweit es den Hund angeht, auf welches er seine Theorien aufgebaut hat.

Betrachten wir zunächst die Ergebnisse seiner Zerstörungen des Hinterlappens.

1. Exstirpation der Stelle A_1 nebst Umgebung nach vorn über die Sehsphäre hinaus, nach hinten bis an die Basis, ohne irgend eine Sehstörung[2]).

2. Doppelseitige Exstirpation der ganzen Convexität der Sehsphäre.

---

1) J. Loeb, Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie und vergleichende Psychologie mit besonderer Berücksichtigung der wirbellosen Thiere. Leipzig 1899.

2) J. Loeb, Die Sehstörungen nach Verletzung der Grosshirnrinde. Pflüger's Archiv Bd. 34. S. 18.

Der Hund hatte anscheinend eine bilaterale temporale Sehstörung. (a. a. O. S. 21.) Die Stelle des deutlichsten Sehens soll aber intact gewesen sein, ohne dass ich dies, wie übrigens auch bei anderen analogen Versuchen, als erwiesen erachten könnte.

3. Einseitige Exstirpation der ganzen Convexität der Sehsphäre, Heilung unter Eiterung, temporale Hemiamblyopie (S. 25).

4. Zerstörung der ganzen Convexität der Sehsphäre mit Ausnahme der lateralen Partie Heilung per primam, keine Sehstörung.

5. Exstirpation der Stelle A_1. Eiterung, länger als zwei Wochen dauernde temporale Sehstörung (S. 28).

6. Exstirpation der Stelle A_1. Heilung per primam, keine Sehstörung.

7—14. Jedesmal Exstirpation der Stelle A_1. Zweimal keine Sehstörung, sechsmal laterale Hemiamblyopie. Ueber den Heilungsprocess ist nichts gesagt (S. 29).

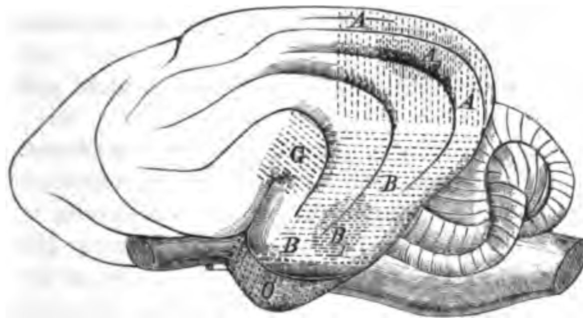


Fig. 8. A. A_1 Sehsphäre, B. B_1 Hörsphäre, G. Ohrregion nach Munk.

Ich übergehe mehrere Versuche, bei denen Primär- oder Secundäroperationen in verschiedenen Theilen der Sehsphäre mit dem Erfolge ausgeführt wurden, dass die gewöhnlichen Erscheinungen der homonymen Hemiamblyopie auftraten.

Es folgen dann zwei secundäre Exstirpationen der occipitotemporalen Partie, bei denen hochgradige Sehstörungen eintraten, während die primären Operationen in der Sehsphäre das eine Mal gar keine, das andere Mal eine vorübergehende Sehstörung gesetzt hatten. Bei zwei primären Operationen an der gleichen Stelle erschien das eine Mal gar keine, das andere Mal eine zweifelhafte Sehstörung.

Wir gehen nunmehr zu den Operationen Loeb's an der motorischen Region über. (S. 49, 50.)

1. Exstirpation der hinteren Partie der Augenregion (Munk) und der vorderen Partie der Sehsphäre links. Keinerlei Störung.

2. Derselbe Hund. Exstirpation der Augenregion unter Schonung der Sehsphäre rechts. Hemiamblyopie und motorische Störung links.

3. Derselbe Hund. Exstirpation der vorderen Partie der Augenregion und der Munk'schen Hinterbeinregion links. Keinerlei Störung.

4. Derselbe Hund. Exstirpation des Restes der motorischen Region rechts. Ausgeprägte Sehstörung und Bewegungsstörung links.

5. Anderer Hund. Exstirpation der „Fühlsphäre des Auges" rechts. Keinerlei Störung.

6. Derselbe Hund. Zerstörung des Restes der motorischen Region rechts. Hemiamblyopie und Drehstörung.

7. Exstirpation der Sehsphäre links. Hemiamblyopie.

8. Derselbe Hund. Partielle Exstirpation in der motorischen Region links. Motorische Störung und Hemiamblyopie von solcher Intensität, wie sie Loeb „selbst bei solchen Thieren, die drei ausgedehnte Operationen im Hinterhauptslappen erlitten hatten, nicht beobachtet" hatte. (S. 50.)

Von zwei Operationen im Schläfenlappen verlief wieder eine mit, die andere ohne Sehstörung.

Am Stirnlappen wurden mehrere, wie viel ist nicht gesagt, Operationen ausgeführt[1]).

1. Abtrennung des linken Stirnlappens mit dem Messer. Schwere Hemiamblyopie, motorische Störungen in den Extremitäten und Drehstörung, keine Störung in der Bewegung der Wirbelsäule.

2. Gleiche Operation, starke intracranielle Blutung, Heilung unter Eiterung. Die schwerste Hemiamblyopie, die Loeb je gesehen hat. Reitbahnbewegungen. Motilitätsstörungen in den Extremitäten, alles dieses nicht verschwindend; keine Störung in der Bewegung der Wirbelsäule.

Andere Thiere glichen bald mehr dem einen, bald mehr dem anderen der beiden hier geschilderten Thiere.

Fassen wir das vorgetragene Material, in soweit das möglich ist, in Kürze zusammen, so ergiebt sich zunächst für die Sehsphäre Folgendes.

I. Keine Sehstörung: Bei den Versuchen[2]): 1. Grosse Exstirpation über die „Sehsphäre" hinaus. 4. Zerstörung fast der ganzen Convexität der Sehsphäre. 6. Exstirpation der Stelle A_1. 7.—14. Zwei Exstirpationen der Stelle A_1.

---

1) J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. 39. S. 314.

2) Die Ziffern beziehen sich auf die im Vorstehenden angewendete Numerirung.

II. Sehstörung: 2. Doppelseitige Exstirpationen der ganzen Convexität der Sehsphäre. 3. Exstirpation der ganzen Convexität der Sehsphäre. 5. Exstirpation der Stelle A_1. 7.—14. 6 Mal Sehstörung.

Es ergiebt sich also, dass Loeb unter den 14 hier referirten Versuchen 9 Mal ein positives und 5 Mal ein negatives Resultat hatte; ausserdem hatte er in einer Anzahl von anderen Versuchen, die sich in Kürze nicht wohl wiedergeben lassen, zum grösseren Theile positive, zum geringeren Theile negative Erfolge. Er kommt denn auch (S. 40) zu dem Schlusse, dass jede Stelle der Rinde des Hinterhauptlappens weggenommen werden könne, ohne dass die geringste Sehstörung darauf erfolge.

Ganz ähnlich ist das Ergebniss seiner nur in geringer Zahl an der occipito-temporalen Region angestellten Versuche. Die Versuche Loeb's an der „motorischen Region" ergaben im Princip gleichartige Resultate, also Gesetzlosigkeit. Besonders interessirt uns hier der unter 1—4 angeführte Hund, an dem vier Operationen ausgeführt wurden. Es kommt weniger darauf an, dass bei den ersten beiden, annähernd symmetrischen Operationen in der sogenannten Augenregion Munk's das eine Mal, als die Sehsphäre verletzt wurde, keine Sehstörung und das andere Mal, als sie geschont wurde, eine Sehstörung auftrat; dagegen lege ich besonderes Gewicht darauf, dass der gleiche Hund, nachdem ihm bei der dritten Operation neben dem Reste der sogenannten Augenregion auch noch die Hinterbeinregion genommen war, überhaupt keine Störungen zeigte. Ebenso ist der unter 6 erwähnte Versuch insofern von Interesse, als bei ihm als Folge einer totalen Zerstörung der motorischen Region zwar Drehstörungen, aber keine anderweitigen Bewegungsstörungen angegeben sind.

Von dem Reste dieses Materials recapitulire ich nur die beiden am Stirnlappen ausgeführten und ausführlich mitgetheilten Versuche. Hier finden wir Gesetzmässigkeit. Beide ergaben nicht, wie Munk wollte, Störungen in der Bewegung der Wirbelsäule, dagegen anderweitige schwere Motilitäts- und Sehstörungen.

Alles in allem ist Loeb der von ihm angestrebte Nachweis also wohl gelungen, nämlich „dass bei seinen Versuchen die vorschriftsmässigen Störungen fehlen, dagegen aber ganz andere auftreten." Ja noch mehr, es ist ihm der Nachweis gelungen, dass im Gebiete der Grosshirnphysiologie, abweichend von allen anderen Wissensgebieten, Gesetzlosigkeit herrscht.

Er hat[1]) diese Gesetzlosigkeit, was die Sehsphäre angeht, der

1) Loeb, Die Sehstörungen etc. 1884. (S. 57.)

Hauptsache nach dadurch zu erklären gesucht, dass „bei allen Thieren, die nach einer Verletzung im Hinterhauptlappen von keiner Sehstörung befallen wurden, die Operation fast ohne Blutung in's Gehirn, die Heilung per primam intentionem verlaufen war."

Indessen muss er doch zugeben, dass auch bei günstigem Verlauf der Operation, bei einer Heilung per primam eine Hemiamblyopie erfolgen kann. Er schiebt dies auf die verschiedene Reizbarkeit des Gehirns.

Loeb ist indessen noch viel weiter gegangen, indem er an anderen Orten „den ganzen Streit und seine respectable Dauer um die Localisationslehre" auf die Nichtbeachtung derartiger Umstände, von Fehlern, Zwischenfällen wie z. B. intracranielle Blutungen etc. zurückführt[1]).

Ich habe keinerlei Interesse an der Aufrechterhaltung der Lehre Munk's von der Existenz eines Sehcentrums in seiner Stelle A, und von seiner Sehsphäre überhaupt. Denn wenn ich auch gefunden habe, dass die Verletzung jener Stelle zu Sehstörungen führt, so habe ich mich doch wohl gehütet, aus dieser Erfahrung heraus ein Sehcentrum zu construiren. Dies entbindet mich jedoch nicht von der Verpflichtung, die Richtigkeit der Behauptungen Loeb's zu prüfen.

Wenn dieser Autor den Gegnern Nichtbeachtung von Operationsfehlern und Zufälligkeiten derart vorwirft, dass er die ganze Theorie von der cerebralen Localisation darauf zurückführt, so sollte man meinen, dass er selbst sich von diesen Fehlern auf das sorgfältigste freigehalten hätte. Thatsächlich trifft aber das Gegentheil zu. Dass man Versuche, bei denen intracranielle Blutungen vorgekommen sind, als werthlos bei Seite zu legen hat, erscheint mir selbstverständlich. Loeb aber, der Anderen die Benutzung solcher Versuche vorwirft, ohne dafür Beweise beizubringen, hat sie selbst in ausgiebiger Weise verwerthet. Ich erinnere nur an jenen vorstehend citirten Hund, bei dem nach Abtragung des Stirnlappens, mit starker intracranieller Blutung und Heilung unter Eiterung dauernd die schwerste Hemiamblyopie, Reitbahnbewegungen und Motilitätsstörungen in den Extremitäten eintraten. Ich muss ihm also schon aus diesem Gesichtspunkte das Recht zu solchen Vorwürfen überhaupt bestreiten. Was mich aber im Besonderen angeht, so habe ich[2]) bereits in meinen ersten Arbeiten auf die Nothwendigkeit der Beachtung der sogenannten Nebenbedingungen hingewiesen, weil anderenfalls unvergleichbare Grössen geschaffen würden und ich glaube

1) Loeb, Beiträge etc. l. c. S. 313.

2) E. Hitzig, Lähmungsversuche am Grosshirn. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874. S. 435—437.

nicht, dass Loeb mir einen einzigen Fall nachweisen kann, in dem ich von dieser, durch mich selbst aufgestellten Regel abgewichen wäre.

Dagegen habe ich selbst an anderer Stelle nachgewiesen[1]), dass Loeb, der sich schon als Student gestattete, andere Leute zu hofmeistern und abzukanzeln, und der von diesen Gewohnheiten auch jetzt noch nicht ablässt, sich bei den hier besprochenen Arbeiten der unglaublichsten Unzuverlässigkeit, nicht nur in Bezug auf die Beschreibung seiner Exstirpationen, sondern auch mit Bezug auf die Beschreibung der darauffolgenden Symptome schuldig gemacht hat. Er hatte damals ein Gehirn demonstrirt, dem er den Stirnlappen abgetragen haben wollte, dem aber thatsächlich auch der vordere Schenkel des Gyrus sigmoides fehlte, während gleichzeitig noch ein grosser Erweichungsherd im hinteren Schenkel des Gyrus sass.

Bei der gleichen Gelegenheit demonstrirte Loeb einen Hund, der noch auf den Hinterbeinen gehen konnte, nachdem er ihm angeblich die beiden Hinterbeinregionen unter möglichster Schonung der Vorderbeinregionen exstirpirt hatte. Hierdurch sollte gegen Munk der Beweis geführt werden, dass besondere Innervationscentren für das Hinterbein nicht existiren. Dieser Beweis konnte aber durch jene Demonstration deshalb nicht geführt werden, sie war gegenstandslos, weil Niemand, auch Munk nicht, bestritten hatte, dass solche Hunde auf den Hinterbeinen gehen können. Von diesem Hunde ist anscheinend auch auf S. 318 der im Jahre 1886 erschienenen „Beiträge" Loeb's die Rede. Beide Male unterliess er es, diejenigen Störungen anzuführen, welche so operirte Thiere in den Hinterbeinen regelmässig haben und welche auch der vorerwähnte Hund, wie sich bald herausstellte, thatsächlich hatte, während er andererseits nicht unterliess hervorzuheben, dass das Thier eine sehr starke Störung in der Bewegung und der Sensibilität in den vorderen Extremitäten hatte. Zum Ueberfluss behauptete Loeb bei jener Gelegenheit, dass die Krankheitssymptome, welche ich damals in den Hinterbeinen nachwies, auch bei gesunden Hunden nachzuweisen wären. Loeb hatte sich damals durch Herrn Professor Zuntz attestiren lassen, dass er von diesen Störungen in den Hinterbeinen, welche er bei seinen Demonstrationen nicht erwähnt hatte, gewusst habe. Er hat nun neuerdings in seinem mehrerwähnten Buche (S. 176) die für mich unfassbare Kühnheit besessen, die an diesem Hunde gemachten Beobachtungen mit der gleichen Tendenz als Beweismaterial heranzuziehen. Die betreffende Stelle lautet: „dagegen bestanden leichte, aber deutliche Aen-

1) E. Hitzig, Erwiderung dem Herrn Prof. Zuntz. Pflüger's Archiv Bd. 40. 1887.

derungen der Haltung der vorderen Extremitäten, hervorgebracht durch die erwähnten Aenderungen der Muskelspannungen. Die sogenannten Centren der Vorderbeine in der Grosshirnrinde liegen nämlich in der Nähe der corticalen „Hinterbeincentren" (Fig. 34). Die leichte Reizung der ersteren bei der Exstirpation der Hinterbeincentren ist genügend, eine stärkere Wirkung auf den Tonus der Muskeln der Vorderbeine auszuüben, als die Exstirpation der Hinterbeincentren auf die Muskeln der letzteren auszuüben im Stande ist, einfach aus dem Grunde, weil die segmentalen Ganglien der Hinterbeine im Lendenmark liegen und deshalb vom Operationsfelde erheblich weiter entfernt sind, als die segmentalen Ganglien der Vorderbeine. Die Shokwirkungen der Operation sind also stärker im Vorderbein als im Hinterbein." Loeb stellt die Sache also wiederum so dar, als wenn der Hund nur Störungen in den Vorderbeinen, aber keine Störungen in den Hinterbeinen gehabt hätte, während ich ihm vor der physiologischen Section der Naturforscherversammlung bewiesen habe, dass in den Hinterbeinen die gleichen Störungen nachweisbar waren wie in den Vorderbeinen und während er sich hat attestiren lassen, dass er von diesen Störungen schon vorher gewusst habe. Die Thatsache, mit der Loeb operirt, ist also falsch und er hat gewusst, dass sie falsch war. Schon aus diesem Grunde ist seine Deduction unbegründet, sie ist es auch deshalb, weil es sich hierbei keineswegs um eine „leichte Reizung" der Vorderbeincentren, sondern darum handelt, dass man eben durch Eingriffe in den hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides immer beide Extremitäten schädigt. Verletzt man das Vorderbeincentrum, so treten genau die gleichen Störungen im Hinterbein auf, was der Theorie Loeb's gänzlich widerspricht. Hierher gehört auch die oben unter 3 der Operationen an der motorischen Region angeführte Beobachtung. Hier will Loeb einem Hunde die vordere Partie der Augenregion und die Hinterbeinregion exstirpirt haben, ohne dass irgend eine Störung auftrat. Ich will glauben, dass Loeb keine Störungen in der Function der Extremitäten beobachtet hat, aber vorhanden gewesen sind sie eben so sicher, wie sie bei dem zuletzt besprochenen Hunde vorhanden waren.

Ich habe meine damaligen Bemerkungen mit folgendem Satze geschlossen: „Nach diesen Auseinandersetzungen bleibe ich bei der Behauptung stehen, dass es Herrn Loeb an der für so schwierige Untersuchungen erforderlichen Objectivität fehlt und dass aus diesem Grunde seine Darstellungsweise — um von anderen Dingen zu schweigen — der Zuverlässigkeit entbehrt."

Ich bedaure, dass Loeb mich durch Wiederauffrischung seiner Behauptungen, durch die Wiederholung und Weiterentwicklung seiner halt-

losen Theorien und durch die Form seines Auftretens zur Wiederholung dieses meines Urtheiles nöthigt. Wir werden aber in der Folge noch sehen, wie Loeb sich bei anderen Gelegenheiten in ebenso unzuverlässiger Weise ausgedrückt hat und wie die Vorstellungen, welche man sich von den hier erörterten Fragen zu bilden hat, deshalb von ganz besonderer Wichtigkeit sind, weil sie auf das innigste zusammenhängen mit den höchsten Problemen unserer psychologischen Erkenntniss.

Wenn ich auch gute Gründe zu der Annahme habe, dass die Stelle A_1 und ihre Umgebung ein Sehcentrum in dem Sinne Munk's nicht ist, so erscheinen mir unter den vorgetragenen Umständen doch die mit Bezug auf das Sehen negativen Resultate, über die Loeb nach seinen Angriffen auf den Hinterhauptlappen berichtet, im höchsten Grade verdächtig. An und für sich wäre es ja nicht auffallend, dass Sehstörungen nach Eingriffen in jene Region ausbleiben, wenn diese kein „Sehcentrum" ist. Auffallend ist jedoch, dass Loeb bei Primäroperationen von dem Umfange, wie er sie vorgenommen hat, keine Sehstörungen beobachtet haben will, während ich und mit mir andere Beobachter nach derartigen Operationen ausnahmslos Sehstörungen eintreten sah.

Bei der weiter oben unter 1. referirten Operation will Loeb z. B. die Stelle A_1 nebst Umgebung nach vorn über die Sehsphäre hinaus, nach hinten bis an die Basis und bei der unter 4. angeführten Operation will er die ganze Convexität der Sehsphäre mit Ausnahme der lateralen Partie ohne nachfolgende Sehstörung zerstört haben. — Abgesehen von anderen Bedenken und abgesehen von den abweichenden Resultaten aller zuverlässigen Forscher erscheint es mir sehr auffallend, dass bei Ausschaltungen von solchen Dimensionen die Sehstrahlung ungeschädigt fortgekommen sein sollte. Ich will bei dieser Gelegenheit gewisse Doppelversuche von Loeb erwähnen. Er fand[1]), dass nach secundären Exstirpationen innerhalb der Sehsphäre schwerere und dauernde Sehstörungen eintraten, während nach den primären Operationen leichtere und vorübergehende Sehstörungen zu beobachten gewesen waren und bezieht dieses Resultat auf die Reizung der Hirnnarbe durch die secundäre Operation. Diese Erklärung ist durchaus nicht die einzig mögliche und sie ist wahrscheinlich auch nicht die richtige. Durch die Operation an der Convexität des Gehirns wird, wie ich[2]) zuerst nachgewiesen habe, der Markkörper nach oben verzogen, so dass die tieferen Schichten und mit ihnen die Sehstrahlung dem zweiten

1) I. Loeb, Die Sehstörungen etc. S. 57—58.

2) E. Hitzig, Lähmungsversuche am Grosshirn. l. c. S. 429—431.

Eingriffe näher gerückt werden. Es kann sich sogar bei solchen Secundäroperationen leicht ereignen, dass man unversehens in den Seitenventrikel gelangt. Der Umstand, dass Loeb bei diesen Secundäroperationen eine dauernde Sehstörung beobachtete, scheint mir mit aller Bestimmtheit auf eine Verletzung der Sehstrahlung hinzudeuten. Wenn er auch auf diesen Gedanken nicht gekommen zu sein scheint, so ist es ihm doch nicht entgangen, dass er bei diesen Versuchen eine tiefere Zerstörung der weissen Substanz angerichtet hat. Er sagt darüber: „Es ist möglich, dass dieser Umstand schwer in die Wagschale fiel."

Uebrigens verstehe ich nicht, auf welchem Wege eine, auch auf andere Weise z. B. mit dem Schneckenbohrer, von Loeb und zwar erfolgreich vorgenommene Reizung der Narbe einen Einfluss auf die subcorticalen Centren ausüben sollte. Unter der oberflächlichen Narbe befinden sich keine Nervenfasern, wie Loeb annimmt, sondern Degenerationsproducte, also auch Narbe.

Werfen wir also einen Rückblick auf das soeben Vorgetragene soweit es die Operationsmethode angeht, so ergiebt sich, dass schon aus dieser die Gesetzlosigkeit, welche in den Versuchen Loeb's die Hauptrolle spielt, sich hinreichend erklärt. Seine Versuche sind weder den Versuchen der von ihm angegriffenen Autoren, noch seinen eigenen Parallelversuchen äquivalent; sie sind unvollkommen beschrieben, sie enthalten die wesentlichsten Lücken in der Beschreibung der Operation und ihrer Folgen und dort, wo sich ein Einblick in die Einzelheiten der Versuche eröffnet, gewahrt man, dass auch solche Versuche verwerthet, ja sogar als besonders beweisend verwerthet worden sind, welche wegen ihrer Unreinheit von jeder Verwerthung hätten ausgeschlossen werden sollen. Ausserdem aber genügt es für die Beurtheilung der Resultate dieses Forschers vollständig, wenn er grosse Stücke der motorischen Region ausgeschaltet haben will, ohne irgend eine Störung zu sehen.

Goltz hat seiner Zeit den Satz aufgestellt: für die Beurtheilung der Function eines Rindenabschnittes sei es unwesentlich, ob seine Zerstörung zu irgend welchem Symptome führen könne, es käme darauf an, ob sie zu diesen Störungen führen müsse.

So unanfechtbar dieser Satz auch ist, so besteht doch die absolut erforderliche Prämisse für seine Richtigkeit in der Annahme, dass der Untersucher thatsächlich vorhandene Störungen wirklich auffindet und referirt. Es ist aber einfach unrichtig, dass motorische und sensible Störungen nach grossen Eingriffen in die motorische Zone ausbleiben. Niemand, der jemals am Hundehirn operirt hat, wird Loeb das Gegentheil glauben.

Trotz alledem und alledem muss aber auch dieser Autor zugeben, dass die Hinterlappen in näherer Beziehung zum Sehen und die Vorderlappen in näherer Beziehung zur Bewegung und Empfindung stehen, derart, dass Eingriffe in die Hinterlappen niemals zu Bewegungsstörungen ohne Sehstörung und Eingriffe in die Vorderlappen niemals zu Sehstörungen ohne Bewegungsstörungen führen. —

Luciani ist in seiner letzten, zusammen mit Seppilli[1]) unternommenen grösseren Arbeit zu einer ihm eigenthümlichen Theorie gelangt. Wir werfen einen Blick auf das erwähnte Buch und eine frühere grössere Arbeit von Luciani und Tamburini[2]), wobei wir uns auf die physiologischen Untersuchungen am Hunde beschränken, und zwar nur insoweit sie sich auf das Sehvermögen und die in den Extremitäten beobachteten Erscheinungen beziehen. Die Theorie Luciani's, welcher er erst in seiner zeitlich späteren Arbeit Ausdruck gegeben hat, weist den einzelnen corticalen Functionen gut localisirte Centralgebiete an, deren Zerstörung in der motorischen Region die ausgesprochensten motorischen und sensiblen Erscheinungen in dem zugehörigen Körpertheil und deren Zerstörung in der Sehsphäre die ausgesprochensten und dauerndsten Sehstörungen setzt. Die Umgebung dieser Centralgebiete steht aber in functionellem Zusammenhange mit ihnen, derart, dass ihre Zerstörung zu weniger ausgesprochenen und kürzer dauernden Sehstörungen führt, während in der motorischen Zone unter solchen Umständen die Erscheinungen an anderen Körpertheilen, deren Centralgebieten man sich genähert hat, deutlicher auftreten, um sich in denjenigen Körpertheilen, von deren Centralgebieten man sich mehr entfernt hat, mehr und mehr zu verwischen. Diese Erfahrungen sind nach ihm darauf zurückzuführen, dass die einzelnen Centren der sensorisch-motorischen Zone so vollständig miteinander verbunden und gleichsam ineinander übergeführt sind, dass es nicht möglich ist, sie mit einer klaren bestimmten Linie von einander zu trennen, so wie dies geschieht, wenn die Rinde eingeschnitten und entfernt wird.

Die motorische Zone umfasst den vorderen Theil des Gehirns von der Spitze des Stirnlappens bis über den vorderen Theil der sogenannten Augenregion Munk's hinaus. Wenn man davon ausgeht, dass alle diejenigen Theile zur Sehsphäre zu rechnen sind, deren Zerstörung irgend welche Sehstörung hervorbringt, so stimmt Luciani mit Goltz überein, oder kommt wenigstens seiner Ansicht sehr nahe, dass sich das

---

1) Luciani und Seppilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde, übersetzt von Fränkel. 1886.

2) Luciani und Tamburini, Sui centri psich. sensori corticali. 1879.

Sehcentrum bei Hunden zu weit ausdehnt, als dass von einer bestimmten Oertlichkeit ernstlich die Rede sein könne. Sehstörungen folgen eben nach den Untersuchungen von Luciani und Seppilli, sowie nach denjenigen früherer Autoren auf Exstirpationen an allen Theilen der Hirnrinde mit Ausnahme der unteren und inneren Seiten der Hemisphären, welche bis jetzt noch wenig untersucht sind.

Die Theorie Munk's von der Projection der Retina auf die Sehsphäre ist unhaltbar; denn 1. erhält man bilaterale homonyme Hemianopie nach Exstirpationen nicht nur des Hinterhauptlappens, sondern auch des Scheitel- und Schläfenlappens; 2. folgt niemals partielle Blindheit (die Rindenblindheit Munk's) nach symmetrischen Exstirpationen selbst der Stelle A_1 und 3. treten weder nach einseitiger, noch nach doppelseitiger Zerstörung der Rinde dauernde Sehstörungen ein, so dass man eine Compensation durch die Reste der Sehsphäre Luciani's annehmen muss.

Das Rindencentrum hat nur die Aufgabe, die Gesichtsempfindungen im psychischen Sinne zu verarbeiten, diese bilden sich aber nicht, wie Munk will, dort, sondern in den grossen Ganglien des Mittelhirns. Die vier sensorischen Sphären (Sehsphäre, Hörsphäre, Riechsphäre, sensomotorische Sphäre) haben, abgesehen davon, dass jede ein eigenes Territorium in der Hirnrinde besitzt, ausserdem ein gemeinschaftliches Territorium, welches innerhalb der Augenregion von Munk liegt. In dieser Region greift die gegenseitige Ueberlagerung und consequenterweise die partielle Fusion der einzelnen sensorischen Centren Platz. Diese Region ist also die wichtigste in der Hemisphäre des Hundes, wo sie gleichsam das Centrum der Centren repräsentirt.

Thatsächlich beleidigt nach seiner Ansicht die Exstirpation dieser Region, während sie ganz besonders den Gesichtssinn betrifft, gleichzeitig die Gehörs-, Geruchs- und tactilen Wahrnehmungen. Es giebt keinen anderen Hirntheil des Hundes, dessen Verletzungen fähig sind, so complicirte Effecte zu veranlassen und gleichzeitig so tiefe psychische Störungen des Thieres hervorzubringen.

Aus der angeführten Arbeit von Luciani und Tamburini hebe ich nur hervor, dass sich dabei ein besonderer Einfluss von tiefen Zerstörungen der Sylvi'schen Region der 2. Urwindung auf das Sehen ergab. Auch die anderen Theile dieser Windung werden in nähere Beziehung zum Sehen gebracht. Die Sehsphäre von Munk ist kein Perceptions-, sondern ein psychisches Centrum, in dem die Sinneswahrnehmungen ausgearbeitet werden.

Die allgemeinen Betrachtungen, welche Luciani im Eingange seines Buches über die Functionslocalisation anstellt, decken sich in sehr vielen

Punkten mit dem Inhalte der Einleitung dieses Aufsatzes, aber ich vermisse ihre strenge Anwendung auf die Art der angestellten Versuche und die aus diesen gezogenen Schlüsse. Ueberall sind verhältnissmässig grosse, sich über mehrere Windungen ausdehnende Zerstörungen von unbestimmter Tiefe vorgenommen worden, über die Art der Wundheilung erfährt man so gut wie nichts; die Wundbehandlung entspricht nicht den an sie zu stellenden Anforderungen und schliesslich sind Versuche angeführt worden, welche unzweideutige Resultate nicht ergeben haben oder überhaupt nicht ergeben konnten. Auch die Untersuchungsmethoden, insbesondere die des Sehvermögens, erscheinen mir an vielen Stellen unzureichend. Nichtsdestoweniger haben diese Versuche viel, für jene Zeit werthvolles Material beigebracht, auf das ich zurückzukommen gedenke und sie enthalten auch nichts, was sich nicht mit meinen eigenen Erfahrungen vereinbaren oder durch die angewendeten Methoden erklären liesse. Dagegen fehlt es ganz und gar an solchen experimentellen Unterlagen, durch welche die Luciani'sche Hypothese von einem Centrum der Centren gestützt werden könnte. Der Nachweis eines solchen könnte meiner Ansicht nach nur darauf basirt sein, dass eine kleine Verletzung in dem Centrum dieses Centrums der Centren die geforderten Störungen, wenn auch nur vorübergehend, zur Anschauung brächte. Erfahrungsgemäss ist dies aber nicht der Fall, vielmehr können solche Versuche vollkommen symptomlos verlaufen. Die von Luciani angestellten Versuche entsprechen aber dieser Forderung überhaupt nicht, abgesehen von allem, was sonst dagegen einzuwenden ist.

Andererseits ist es vollkommen zutreffend, dass man durch Lähmungsversuche in der motorischen Region die motorischen wie die sensiblen Innervationsgebiete nur in der von Luciani angegebenen unvollkommenen Weise von einander abzugrenzen vermag. Indessen ist mindestens die corticale Isolirung der motorischen Innervation, wie ich schon früher gezeigt hatte und später noch erörtern werde, allerdings durch Reizversuche in vollkommener Weise zu erreichen. Ebenso zutreffend ist die Angabe, dass Sehstörungen nach solchen Hirnverletzungen, wie Luciani sie vornahm, von der ganzen Convexität aus hervorzubringen sind, sowie dass deren Intensität und Dauer am grössten ist, wenn sie den Occipitallappen betreffen und wenn sie überhaupt grössere Bezirke der Convexität ausschalten. Dagegen ist meiner Ansicht nach wiederum unrichtig, wenn Luciani alle diese Sehstörungen ausschliesslich auf die angegriffenen Localitäten und überhaupt auf die Rinde bezieht, obschon ich ihm darin beipflichte, dass die Convexität des Hinterlappens nicht als ein Sehcentrum im Sinne Munk's, wohl

aber als ein psychisches zur Verarbeitung optischer Eindrücke bestimmtes Centrum anzusehen ist. —

Die Arbeiten der meisten anderen italienischen Autoren, insoweit sie mir bekannt geworden sind, scheinen mir mehr oder weniger unter dem Einflusse der Arbeiten Luciani's zu stehen. Ich will aus ihnen nur die Untersuchungen von Bianchi und Tonnini hervorheben. Der erste Forscher[1]) schreibt in Uebereinstimmung mit Luciani und Tamburini der 2. Urwindung einen besonderen Einfluss auf das Sehen zu. Ausserdem umfasst das corticale Sehcentrum die mittleren und hinteren Theile der 1. und 3. Urwindung, sowie den Rest des Hinterhauptlappens. Die isolirte Exstirpation eines jeden Segmentes ist, was den augenblicklichen Effect angeht, der Exstirpation des Ganzen gleichwerthig und das, was von dem ganzen Centrum übrig bleibt, reicht hin, um das aufgehobene Sehvermögen wieder herzustellen. Die Exstirpation des ganzen Sehcentrums bringt dauernde Sehstörungen hervor.

Die motorische Zone erstreckt sich ungefähr 1 cm weit über die Grenze des Gyr. sigm. hinaus nach hinten. Von einer ausschliesslichen Beziehung bestimmter Punkte dieser Zone zu bestimmten Muskelgruppen kann keine Rede sein. Die centralen Elemente für die Innervation eines bestimmten motorischen Organes sind vielmehr über die ganze motorische Zone zerstreut und finden sich nur in wenigen Punkten dichter zusammengelagert, derart, dass sie auf diese Weise die sogenannte erregbare Zone zusammensetzen. Aber diejenigen Muskeln, welche von hier aus erregt werden können, sind nicht nur hier, sondern auch in dem ganzen Rest der motorischen Zone repräsentirt. Deshalb geben nur die Ausschaltungen, die sich über einen grossen Theil der motorischen Zone erstrecken, Veranlassung zu dauernden motorischen Störungen. Die Compensation wird also durch die Reste der gleichnamigen, bis zu einem gewissen Grade aber auch durch die ungleichnamige motorische Region vermittelt. Störungen des Tastsinnes sind durch Eingriffe in die motorische Zone beim Hund nicht sicher zu demonstriren.

Der vordere Antheil der 2. Urwindung ist gemischt motorisch-sensorisch. Wird ihr Gebiet zusammen mit dem Gyrus sigmoides entfernt, so wird die Hemiplegie schwerer, als wenn dieser allein entfernt wird; bei ihrer alleinigen Exstirpation wird sowohl die Motilität, als auch das Sehvermögen geschädigt. —

1) Bianchi, Sulle compensationi funzionali della corteccia cerebrale. (La psichiatria. 1883.) — Bianchi, Ancora sulla dottrina dei centri corticali motori del cervello. (La psichiatria. 1885.)

Tonnini[1]) kommt zu dem allgemeinen Schlusse, dass identische Operationen nicht immer identische Resultate geben, während andererseits verschiedene, wenn auch in nachbarlichen Regionen vorgenommene Operationen sehr verwandte Symptomencomplexe darbieten. Also besteht grosse Aehnlichkeit zwischen den occipitotemporalen und parietalen Läsionen einerseits und zwischen den frontalen und parietalen andererseits. Die entgegengesetzten Erscheinungen werden durch frontale Läsionen einerseits und durch occipitale Läsionen andererseits hervorgebracht, aber auch dies ist nicht absolut. Die frontalen Läsionen bringen leichter occipitale Symptome hervor als umgekehrt die occipitalen Läsionen frontale Symptome.

Motorische Störungen treten leichter nach frontalen Läsionen hervor, dies können aber sowohl sigmopräfrontale, sigmoide, sigmoparietale, als auch parietale Läsionen allein sein. Die sigmoide Region ist also mindestens nicht die einzige motorische Zone. Die parietale Region hat namentlich in ihrer vorderen Hälfte mindestens eine gleiche, wenn nicht eine grössere Wichtigkeit für das hemiplegische Syndrom als die sigmoide Region.

Den Reizversuchen scheint Tonnini nur eine geringe Wichtigkeit beizumessen.

Sehr ähnliche Ansichten wie über die corticale Läsion der Bewegung hat Tonnini über corticale Localisation der höheren Sinne. Er sagt in dieser Beziehung: „Wir verneinen die Specifität der occipitalen und temporalen Region, ohne deren Wichtigkeit auszuschliessen, indem wir zulassen, dass die centrale, parietale Region der Hemisphären mehr den Functionen eines Seh-Hörcentrums und vielleicht auch eines complicirten sensorischen Centrums entspricht." Ausgedehnte Zerstörungen, welche die tiefen Regionen der Sehsphäre betheiligen, können eine fast complete Seelenblindheit zur Folge haben, wobei es unbestimmt bleibt, ob es sich nicht um absolute Blindheit handelt; dabei ist zu berücksichtigen, dass die schwerste residuale Sehstörung in Seelenblindheit besteht, wenn keine subcorticalen Degenerationen bestehen.

Läsionen der parietalen Region geben zu Seh- und Hörstörungen von fast gleicher Intensität Veranlassung, namentlich gilt dies von der vorderen Hälfte der 2. und 3. Urwindung. (Uebrigens sind in den Versuchen auch häufig, wenn schon nicht immer, Sehstörungen nach Verletzungen des Gyrus sigmoides erwähnt.) „Es ist sicher, dass alle unsere in der sigmoiden Region operirten Hunde Seh- und auch Hör-

1) Tonnini, I fenomeni residuali e la loro natura psichica etc. Rivista sperimentale. 1889.

störungen darboten, von denen sie immer bis zum letzten Tage ihres Lebens, wenn auch abgeschwächt, Residuen behalten werden." Diese letzte Aeusserung ist darauf zurückzuführen, dass Tonnini nicht nur die Motilitätsstörungen, sondern auch die des Gesichts, des Gehörs, des Geruchs etc. als Ataxie auffasst, „die vielleicht die hauptsächlichste Ursache der psychischen Blindheit, Taubheit und der anderen psychischen Anästhesien und deshalb unheilbar ist, weil sie auf Unterbrechung der Verbindungen mit dem Kleinhirn und den verschiedenen Associationssystemen beruht." (S. 47.) —

Die Exstirpationen Tonnini's haben sämmtlich einen grösseren, manchmal einen sehr grossen Umfang gehabt, so dass sich einige von ihnen fast über die ganze Convexität erstreckten. Hieraus erklärt sich ohne Weiteres ein grosser Theil seiner localisatorischen Ansichten. Denn wenn auch er, wie Luciani, dem mittleren Theil des Gehirns gemischte Functionen und eine höhere psychische Bedeutung zuschreibt, so erklärt sich dies, ebenso wie seine anderweitige Vertheilung der motorischen und sensuellen Functionen auf der Rinde durch die Hervorbringung von Nachbarschaftssymptomen, wie denn andererseits Nachbarschaftssymptome nicht in Betracht kommen können, wenn Exstirpationen der entgegengesetzten Pole der Hemisphäre miteinander verglichen werden.

Ein anderer Theil seiner Ansichten, wie auch derjenigen von Bianchi ist darauf zurückzuführen, dass beide Forscher jede durch Verletzung der Rinde hervorgebrachte Sehstörung ohne Weiteres auf die Functionen der Rinde beziehen. Auch auf ihre Untersuchungen finden die im Eingange dieser Abhandlung vorgetragenen Erörterungen und meine Erfahrungen über secundäre Erweichung vielfach Anwendung. Wir werden auch auf die soeben vorgetragenen Befunde, Ansichten und Theorien zurückzukommen haben.

II. Ueber Untersuchungsmethoden.

Die elektrische Untersuchung.

Der von mir im Jahre 1870 in Gemeinschaft mit Fritsch veröffentlichten Arbeit hatte ich nicht ohne Absicht den Titel „Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns" gegeben. Diese Arbeit enthält zwar eine so grosse Anzahl die cerebrale Innervation der Bewegung betreffende Thatsachen, dass der späteren Forschung nur der Ausbau und die Fortentwicklung der Lehre auf vollkommen gesicherter Grundlage überlassen blieb. Aber in der That erschien mir der Nachweis, dass sich die centrale Nervensubstanz im Gegensatz zu der damals all-

gemein gültigen Lehre von Schiff und van Deen, mit Rücksicht auf eine so wesentliche Grundeigenschaft wie die Erregbarkeit nicht wesentlich von den Eigenschaften der peripheren Nerven unterschiede, an sich von so eminenter principieller Wichtigkeit, dass sie schon aus diesem Grunde die Wahl jenes Titels rechtfertigte. Hierzu kam der Werth, den ich der elektrischen Reizung als Forschungsmittel beilegte. Vielleicht war es gerade jener Titel, welcher spätere Autoren mit Unrecht dazu veranlasst hat, unseren Antheil an der Begründung der Lehre von der corticalen Localisation auf den generellen Nachweis der elektrischen Erregbarkeit des Grosshirns zu beschränken.

Ich will die Angaben, welche wir in jener Arbeit machten und welche ich in mehreren späteren Arbeiten vervollständigte[1]), indessen nur insoweit es dem Zwecke des vorliegenden Aufsatzes dient, kurz recapituliren.

Wenn die elektrische Exploration überhaupt zuverlässige und unanfechtbare Ergebnisse zu Tage fördern sollte, so kam es darauf an, diejenigen Stellen herauszufinden, deren Reizung bei der geringsten überhaupt wirksamen Stromstärke einen Reizeffect ergab. Ein anderer Zweck der Untersuchung musste in dem Studium der Art der so zur Anschauung gebrachten Reizeffecte bestehen; d. h. es kam unter anderem darauf an zu erforschen, ob, unter welchen Bedingungen und in welcher Art jene Reizeffecte isolirt oder zu gemeinschaftlichen Muskelactionen combinirt in die Erscheinung treten.

Diesen beiden Aufgaben entspricht die Reizung mit einzelnen Schlägen und diejenige mit tetanisirenden Strömen in verschiedenem Grade. Die Hervorbringung combinirter Muskelactionen erfolgt nicht nur leichter, sondern in erheblich vollkommenerer Weise bei Anwendung von Inductionsströmen, während die Localisirung der einzelnen Reizeffecte auf eng begrenzte Punkte beim Hunde nur unter Zuhilfenahme der Reizung mit einzelnen Schlägen möglich ist. Ob diese Schläge nun durch Schliessung von Kettenströmen hervorgebracht oder ob es einzelne Inductionsschläge sind, ist an sich zwar gleichgültig; indessen ist die Möglichkeit, dem galvanischen Schlag eine beliebige Dauer zu verleihen, den Zwecken der Untersuchung förderlich, während die damit

---

1) E. Hitzig, Untersuchungen zur Physiologie des Grosshirns. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1873. Kritische und experimentelle Untersuchungen zur Physiologie des Grosshirns. Untersuchungen zur Physiologie des Grosshirns. Untersuchungen über das Gehirn. S. 63ff. Ueber äquivalente Regionen im Gehirn des Hundes, des Affen und des Menschen. Ebenda. S. 126ff.

Hand in Hand gehende Zunahme der elektrolytischen Wirkung von Nachtheil ist; das Umgekehrte trifft für die Reizung mit einzelnen Inductionsströmen zu.

Zwei Eigenschaften der Hirnrinde sind es, welche den angeführten Regeln zu Grunde liegen: 1. die Summirung der Wirkung schnell auf einander folgender Reize und hiermit zusammenhängend 2. die successive Ladung der Elemente der Rinde und ihre demnächstige Entladung bei Strömen dieser Art.

Wenn man die Reizung mit Inductionsströmen von subminimaler Intensität beginnt, so sieht man die zu erwartende Zuckung erst nach Verlauf von einigen Sekunden eintreten[1]), so dass man leicht zu dem Glauben verleitet werden kann, dass man den eigentlichen Focus der Innervation nicht gefunden habe. Kommt es dann bei Strömen dieser oder solcher Intensität, deren Einbruch ein Reizeffect sofort folgt, zu Muskelcontractionen, so sind diese stets combinirter Natur, wenigstens habe ich niemals beobachtet, dass sich bei dieser Form der Reizung einzelne Muskeln oder gar Theile von Muskeln der Extremitäten oder des Stammes zusammengezogen hätten. Setzt man die Reizung alsdann fort, so treten Nachbewegungen in der abhängigen Muskulatur ein, welche sich in der, durch zahlreiche Arbeiten näher bekannt gewordenen Weise auf die gesammte Körpermuskulatur ausdehnen können, so dass aus dieser Ausbreitung der Ladung ein typischer epileptischer Anfall resultirt.

Reizt man dagegen mit einzelnen Stromstössen, so lassen sich bei passender Abstufung der Stromintensität sehr leicht einzelne Theile von Muskeln, ganze Muskeln und Combinationen von Muskeln innerviren.

Es geht hieraus hervor, dass die combinirte Muskelcontraction, welche dem faradischen Reiz folgt, nicht das Product ist der Reizung des eigentlichen Focus, d. h. der centralsten und kleinsten Stelle, die überhaupt auf einen Reiz antwortet, sondern dass die Combination der einzelnen motorischen Elemente darauf beruht, dass der Reiz sich über die unmittelbarste Umgebung der Eintrittsstelle ausdehnt und diese durch Summirung der Erregung in denjenigen Zustand versetzt hat welcher der Auslösung einer Bewegung entspricht. Wenn nun auf diese Weise immer grössere, wenn auch beschränkte Gebiete der Hirnoberfläche in den erregten Zustand versetzt werden, so ist es klar, dass

1) Vergleiche hierzu auch Bubnoff und Heidenhain, Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflüger's Archiv Bd. XXVI. S. 156ff.

die einzelnen im Gyrus sigmoides des Hundes bei einander liegenden Reizpunkte weniger leicht auseinander gehalten werden können und dass daselbst die Aufdeckung und Umschreibung solcher Foci, in denen wirklich eine Combination jener einzelnen Muskeln zu gemeinschaftlicher Action anatomisch und physiologisch begründet ist, ganz besonderen Schwierigkeiten unterliegt.

Das Gehirn des Affen bietet ebenso wie für die Lähmungsversuche, so auch für die Reizversuche viel günstigere Bedingungen dar und die Verhältnisse liegen um so günstiger, je grösser das Gehirn ist und je weiter deshalb die einzelnen Foci auseinandergezogen scheinen. Dazu kommt noch, dass das Gehirn des Affen weniger leicht zur Hervorbringung von Nachbewegungen und von epileptischen Anfällen disponirt scheint.

Es folgt daraus, dass jede strenge Untersuchung der Hirnoberfläche sich beider Reizmethoden bedienen muss, der einen zur Aufsuchung der eigentlichen Foci, der anderen zur Nachweisung der von diesen aus hervorzubringenden Bewegungscombinationen. Andererseits kann durch die alleinige Anwendung von Inductionsströmen von grosser Intensität und langer Dauer allein die Existenz irgend eines motorischen Innervationscentrums an einer beliebigen Oertlichkeit niemals bewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden. Hierbei lasse ich ganz und gar unerörtert, welchen Werth die motorische Reaction bestimmter Stellen der Gehirnoberfläche für den Nachweis der Existenz von motorischen oder wenn man will, „Fühlsphären" an den so reagirenden Oertlichkeiten besitzt, um später darauf zurückzukommen. Aber ich werde wohl kaum einem Widerspruch mit der Ansicht begegnen, dass die wesentlichen Eigenschaften dieser Regionen mit Bezug auf ihre elektrische Reaction identisch sein müssen und dass folgerecht eine Region, welche in dieser Beziehung von den motorischen oder Fühlsphären abweicht, diesen nicht zugerechnet werden kann.

Diese Frage spielt eine wesentliche Rolle bei der Bestimmung der Function des Stirnlappens des Hundes. Es ist, beiläufig gesagt, in der hier uns beschäftigenden Frage gleichgültig, ob man zu dem Stirnlappen in functioneller Beziehung den medialen Theil des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides hinzurechnet, wie ich dies thue, oder ob man ihn nicht hinzurechnet, wie z. B. Munk dies thut; denn es kommt hier nur auf die elektrische Reaction an. Nun ist es bekannt, dass die Foci der von mir als motorisch bezeichneten Regionen auf schwache electrische Ströme mit einer motorischen Reaction antworten, während ich den Stirnlappen in der Ausdehnung der von mir

gegebenen Definition nicht nur gegen solche, sondern sogar gegen Ströme von viel grösserer Intensität motorisch unerregbar fand. Es ist ferner bekannt, dass Munk in dem von ihm sogenannten Stirnlappen die „Fühlsphäre" für den Rumpf localisirt und dass ihm zur Stütze für diese Ansicht die motorische Reaction, welche er bei der elektrischen Reizung dieser Theile erhielt, diente. Ich habe gegen diese Lehre Munk's eingewendet, dass solche Reactionen seiner eigenen Angabe nach nur bei Anwendung von Strömen von solcher Intensität und Dauer eintreten, wie ich sie im Vorstehenden und früher als ungeeignet bezeichnet habe und Munk[1]) hat darauf erwidert, dass bei meiner Forderung eine Unklarheit zu Grunde gelegen habe — eine Behauptung, welche nicht im Geringsten begründet ist — insofern als für die absolute Grösse der Ströme, welche in Anwendung zu kommen hätten, an sich überhaupt keine Beschränkung weiter gesetzt, sondern hierfür nur der zu erzielende Erfolg, also die Erzielung der Bewegungen der Wirbelsäule etc. massgebend sei.

Ich will jetzt dahingestellt sein lassen, in wieweit Munk im Recht ist, wenn er gerade bei diesen Versuchen den bekannten und soeben erörterten Erfahrungen über die Diffusion der Ströme, über die Ladung der Rinde keine Beachtung schenkt und zu seinen Gunsten eine, von ihm allerdings, soviel ich sehe, nicht ausgesprochene Auffassung gelten lassen, dass nämlich zur Hervorbringung von sichtbaren Bewegungen in dieser Region die gleichzeitige Reizung der centralen Endstätten einer grossen Zahl von central und peripher weit auseinander liegenden Motoren erforderlich sei. Ich selbst habe wiederholt[2]) diese Frage aufgeworfen und zwar gerade in Bezug auf die Muskeln des Stammes, sie dann aber durch den Versuch direct beantwortet. Wenn die von mir für die motorische Region in Anspruch genommenen Theile dieser wirklich zugehörten, dann mussten sie sich auch mit Bezug auf den elektrischen Reiz ebenso verhalten wie diese, mit anderen Worten, die von dort innervirten Muskeln mussten sich auf die Stromstärke des Zuckungsminimums ganz oder theilweise contrahiren, auch wenn durch solche Contractionen sichtbare Bewegungen der die Anwendung eines grösseren Kraftaufwandes erfordernden Körpertheile nicht hervorgebracht wurden. Das Vorhandensein solcher partiellen und totalen Muskelzuckungen wies ich denn auch bei Reizung entsprechender Rindenpartien durch Zu-

1) Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Zweite Mittheilung. Sitzungsberichte 1900. S. 782f.

2) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. 1874. S. 48, 91 und an anderen Orten.

fühlen und durch Aufdeckung der fraglichen Muskelgruppen nach. Es liegt kein Grund vor, wegen dessen sich der sogenannte Stirnlappen in dieser Beziehung anders verhalten sollte; wäre er also wirklich das Centrum für die Rumpfmuskeln, so müsste er auf einzelne galvanische Stromstösse von der ungefähren Stärke des Zuckungsminimums mit Muskelcontractionen antworten. Munk hat den Beweis, dass dem so sei, nicht angetreten und thatsächlich ist es auch nicht der Fall.

Die hier kurz berührte Frage hat eine bei weitem grössere Wichtigkeit, als die Bestimmung der centralen Lokalisation einer grösseren Muskelgruppe für sich beanspruchen darf: es handelt sich darum, ob der Stirnlappen in seiner ganzen Ausdehnung lediglich motorischen Functionen dient, oder ob dies nicht zutrifft.

Diese Frage ist wiederholt und auch in den letzten Jahren Gegenstand der Diskussion gewesen und sie ist von so hervorragender Wichtigkeit, dass ich sie nächstens eingehender zu besprechen beabsichtige. Für diesmal beschränke ich mich daher auf die vorstehenden allgemeinen Bemerkungen über die bei Anstellung von Reizversuchen erforderliche Kritik.

Eine Reihe von anderen Resultaten meiner eigenen Reizversuche ist derart übersehen worden, dass sie von meinen Nachfolgern zum Theil von Neuem entdeckt werden mussten, zum Theil unberücksichtigt geblieben sind.

Uns interessiren zunächst die Verbindungen, welche die einzelnen Innervationsgebiete miteinander einzugehen scheinen, ein Verhalten, welches ich[1]) mit dem Namen „erregbare Verbindungen der Centren" bezeichnete. In dieser Beziehung ergab sich zunächst, dass es zwischen den Reizpunkten für die beiden Extremitäten und von ihnen durch eine weniger erregbare Stelle getrennt, einen Punkt giebt, von dem aus beide contralateralen Extremitäten gleichzeitig in Bewegung gesetzt werden können. Um Stromschleifen nach den Reizpunkten für die eine oder die andere Extremität konnte es sich nicht handeln, weil der Reizeffekt eben aufhörte oder schwächer wurde, wenn die Elektroden sich diesen Reizpunkten näherten.

Ebenso gelang es mir durch Reizung mit stärkeren Strömen von der Convexität aus, sowie durch Reizung mit meinem Lanzenrheophor bei Einstechen in die Hirnsubstanz verschiedene Muskelcombinationen nachzuweisen. Ich war damals geneigt, die letzterwähnten Reizeffecte auf die grossen Ganglien zu beziehen; indessen dürfte es sich dabei

1) Untersuchungen etc. 1874. S. 45ff.

wahrscheinlich nur um Reizung von nahe beieinander verlaufenden Fasern der inneren Kapsel gehandelt haben.

Schon damals, also im Jahre 1873, konstatirte ich die Möglichkeit, eine grössere Anzahl von Muskeln, vornehmlich die Stammmuskeln, durch Reizung von der Oberfläche aus und nicht nur diese, sondern auch den grösseren Theil der Muskulatur der Extremitäten durch die Reizung mit dem Lanzenrheophor doppelseitig zur Contraction zu bringen, wobei sich die gleichnamige hintere Extremität stärker, die gleichnamige vordere Extremität schwächer betheiligte. Doppelseitige Bewegungen der Zunge, des Facialis und der die Kiefern in Bewegung setzenden Muskeln konnte ich[1]) zum Theil in Uebereinstimmung mit Ferrier durch Reizung der vorderen und basalen Theile der 2. und 3. Urwindung nachweisen.

Es konnte hiernach keinem Zweifel unterliegen, dass fast die gesammte Muskulatur, wenn auch in verschiedener Stärke, in beiden Hemisphären repräsentirt ist und demnach auch der doppelseitigen Innervation zugänglich sein muss. Diese Thatsachen an sich sind auch, abgesehen davon, dass sie, wie gesagt, von Anderen erst wieder entdeckt wurden, bei der Erörterung einer Anzahl hierher gehöriger Fragen, z. B. der der Restitution, der doppelseitigen Paresen, der doppelseitigen Steigerung der Reflexe etc., wie sie beim Menschen beobachtet werden, nicht unbeachtet geblieben, ja sie haben sogar wiederholt Veranlassung zu besonderen Experimentaluntersuchungen gegeben; von anderen Autoren sind sie überhaupt nicht berücksichtigt worden. Und in noch höherem Grade gilt dies von meinen Untersuchungen über combinirte Reizeffecte. Gleichwohl sind alle diese Dinge von nicht geringer Wichtigkeit für unsere Erkenntniss der Gehirnmechanik. Vor der Hand erklären sie nicht nur bis zu einem gewissen Grade die doppelseitigen Wirkungen einseitiger Zerstörungen überhaupt, sondern sie lassen uns auch, wie bereits im Eingang dieser Abhandlung angedeutet, die Gründe erkennen, wegen deren selbst kleine Verletzungen der motorischen Region des Hundes einerseits in der Regel zu motorischen und sensiblen Störungen beider contralateraler Extremitäten führen, andererseits aber unter bestimmten Voraussetzungen des Ausgleiches durch den Eintritt anderer Bezirke der gleichen Hemisphäre zugänglich sind.

Hiermit mögen die vorerwähnten Ansichten italienischer Autoren über die Construction und die Verrichtungen der motorischen Zone vor-

1) E. Hitzig, Untersuchungen etc. 1874. S. 85ff.

behaltlich einer besonderen, demnächst zu publizirenden Experimentaluntersuchung ihre vorläufige Erledigung finden.

Aber weit darüber hinaus kommt diesen Erfahrungen und denjenigen über den Einfluss corticaler Eingriffe auf den Sehact, mit denen wir uns in einer folgenden Abhandlung beschäftigen werden, eine besondere Wichtigkeit für die Erkenntniss der Art und Weise zu, in der die einzelnen cerebralen Mechanismen ineinander greifen, um aus diesem Zusammenwirken dasjenige zu gestalten, was wir unter dem Namen psychischer Functionen verstehen. Ich habe gewiss niemals das practische und ebensowenig das physiologische Interesse der von mir zuerst angeregten Fragen verkannt; aber noch höher als dieses schätze ich den Erwerb auf psychologischem Gebiete, welchen uns die Zukunft bringen wird. Sicherlich sind die Einrichtungen, durch die eine Bewegung erzielt wird, und insbesondere die Einrichtungen und die Mittel, durch welche die Sinne auf die Bewegungen einwirken, beim Hunde und beim Menschen verschieden und wahrscheinlich besteht beim Affen eine solche Verschiedenheit gegenüber beiden. Gerade das Studium dieser Verschiedenheiten aber und die Verfolgung der Art der Fortentwickelung der einzelnen Functionen verspricht uns die ersehnte Förderung. Nur wird dieses Studium immer als nächstes Ziel im Auge haben müssen, jedesmal den Einfluss jedes einzelnen corticalen Feldes auf den ungestörten Ablauf der psychischen Functionen jeder Species zu ergründen.

Die Untersuchung der Bewegung und Empfindung.

So bekannt die nach corticalen Läsionen eintretenden Bewegungsstörungen auch sein mögen, so ist doch weder ihr Studium abgeschlossen, noch ist Uebereinstimmung über die Deutung der zu beobachtenden Erscheinungen erzielt. Wir haben uns zunächst mit den Untersuchungsmethoden zu beschäftigen und zwar komme ich zuerst nochmals auf die von mir neuerdings mehrfach erwähnte Untersuchung schwebender Hunde zurück.

Diese Art der Untersuchung hatte ich selbst bereits im Jahre 1874 angegeben und bin später wiederholt darauf zurückgekommen[1]). Ich hob damals hervor, dass die Beine der operirten Thiere in der Schwebe

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. II. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874. S. 421ff. u. 439. Ebenda 1876. S. 701. 1877. S. 697, 700 und 709. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 112. S. 971, 974, 975.

eine ganz veränderte Stellung zueinander und zum Rumpfe einnehmen. Thatsächlich deviiren sie das eine Mal nach der Operationsseite, das andere Mal nach der contralateralen Seite; häufig zeigt nur das kranke Vorderbein eine Deviation. Ich fand ferner, dass dieses Bein immer gestreckt und gewöhnlich im Schultergelenk abnorm gedreht, das Hinterbein häufig nur gestreckt gehalten wird. Endlich gab ich an, dass die schwebenden Thiere auf leise Berührungen die kranken Pfoten nicht fortziehen, während diese Reaction auf der gesunden Seite mehr oder minder energisch von Statten geht.

Von anderen Forschern hat sich vornehmlich Bianchi mit dieser Untersuchungsmethode beschäftigt. Seine ersten Notizen hierüber finde ich in einer Arbeit aus dem Jahre 1883[1]). Hier heisst es S. 17 ff., dass alle Hunde, denen Bianchi die motorische Zone in grosser Ausdehnung zerstört hatte, noch nach Monaten in der Schwebe, also wenn sie keine locomotorischen Bewegungen ausführen konnten, eine so gut wie vollständige Unbeweglichkeit der paretischen Extremitäten, auch bei schmerzerregenden Reizungen mit dem Inductionsstrom und einen grösseren Widerstand ihrer Streckmuskulatur bei Beugeversuchen erkennen liessen.

Bianchi ist dann noch ein zweites Mal auf diese Frage zurückgekommen[2]). Hier führt er weiter an, dass die paretischen Glieder bei Reizversuchen noch mehr gestreckt werden und dass, wenn unter diesen Umständen Bewegungen eintreten, diese mit Bewegungen der anderen Seite associirt sind. Besonders betont wird hier, dass die Extensorengruppe sich in einem stärkeren Spannungszustande contracturirt befand und dass dieser Zustand qualitativ der posthemiplegischen Contractur des Menschen entspräche und nur quantitativ von ihr verschieden sei.

Sodann führt Bianchi an, dass diese Hunde die über den Tischrand dislocirten kranken Extremitäten herabhängen lassen, ohne sie zu reponiren, eine Beobachtung, welche bereits in meiner citirten Arbeit aus dem Jahre 1874, S. 422 ff., beschrieben ist. Und endlich erwähnt er die seinerzeit von mir[3]) zum Gegenstand einer besonderen Arbeit gemachte Erscheinung, dass hemiplegische Contracturen beim Menschen sich unter dem Einfluss motorischer Willensimpulse verstärken können

---

1) L. Bianchi, Sulle compensazioni funzionali della corteccia cerebrale. La Psichiatria. 1883.

2) L. Bianchi, Ancora sulla dottrina dei centri corticali motori del cervello. La Psichiatria. 1885.

3) E. Hitzig, Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Untersuchungen über das Gehirn. 1874.

und sucht diese Erscheinung mit der Extensionsstellung der afficirten Pfoten in Verbindung zu bringen.

Während die meisten hier angeführten Beobachtungen Bianchi's, wenn auch später als die meinigen, so doch jedenfalls unabhängig von ihnen gemacht sind, kommt diesem Forscher, soviel ich sehe, das zu meinem Bedauern von mir früher übersehene Verdienst zu, zuerst hervorgehoben zu haben, dass solche Hunde, welche man auf die geschilderte Weise in die Unmöglichkeit versetzt hat, Locomotionsbewegungen zu machen, zu jeder Bewegung der kranken Extremitäten unfähig sind. Es ist dies, wie ich bereits wiederholt betont habe, eine besondere Form des von Goltz, Schiff und mir beschriebenen Verlustes der isolirten intentionellen Bewegung der gelähmten Glieder.

Den Vergleich, den Bianchi zwischen der Streckstellung der gelähmten Hundepfote und der hemiplegischen Contractur des Menschen zieht, halte ich für unzutreffend. In der That unterscheidet sich das uns beschäftigende Symptom von der hemiplegischen Contractur schon dadurch, dass es alsbald nach der Operation in die Erscheinung treten kann, während die hemiplegische Contractur des Menschen sich bekanntlich erst Wochen nach dem Eintritte der Lähmung zu entwickeln pflegt. Auch ist es nicht richtig, dass die Streckstellung der Extremität durch stärkere Contraction der Strecker bedingt ist, sodass Beugeversuchen ein stärkerer Widerstand entgegengesetzt würde. Die sämmtlichen Muskeln der Extremität sind vielmehr, wenn der Hund nicht aufgehängt ist, vollkommen schlaff, viel schlaffer als die Muskeln der anderen Seite und sie sind es sicherlich noch recht lange Zeit nach der Operation immer; ist er aufgehängt, so sind sie gelegentlich weniger schlaff, aber weder die Beuger noch die Strecker setzen in der Regel passiven Bewegungen irgend einen oder gar einen stärkeren Widerstand entgegen, als die gleichnamigen Muskeln der anderen Seite. Betrachtet man die Abbildung S. 16 dieser Untersuchungen[1]), so wird man auch durchaus nicht den Eindruck erhalten, als ob die rechten Extremitäten von einer Streckcontractur befallen seien.

In neuerer Zeit habe ich mich nochmals mit der Prüfung der Angaben Bianchi's und zwar vornehmlich aus dem Grunde beschäftigt, weil ich zu einer Erklärung der von den meinigen abweichenden Ansichten dieses verdienten Forschers zu gelangen wünschte. Hierbei habe ich einige nicht unwichtige und die Auffassung Bianchi's gut erklärende Beobachtungen gemacht.

---

1) Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Archiv für Psych. Bd. 34. Heft I.

Ich gebe zunächst einige typische Beobachtungen wieder, indem ich mich dabei jedoch auf die Anführung der uns hier interessirenden Symptome beschränken.

Beobachtung 6.

Einem Hunde wurde der ganze linke Gyrus sigmoides von der Stirnhöhle aus freigelegt und dann unter geringer Blutung umschnitten und unterschnitten. Das Thier läuft bald nach der Operation mit hochgradiger Motilitätsstörung umher.

2. Tag: Sehr starke Motilitätsstörung. Hängt rechts anfänglich stark, nachher nur wenig mehr als links gestreckt. Bei passiven Bewegungen beider Vorderpfoten kein Muskelwiderstand, ausser in den Beugern, aber auch dieser leichte Widerstand links deutlicher als rechts.

3. Tag: Hängt rechts anfangs wieder stark gestreckt, nach verschiedenen passiven Bewegungen zieht er aber auch das rechte Bein an, so dass kein Unterschied in der Haltung der Pfoten mehr zu erkennen ist.

4. Tag: Hängt anfangs nicht gestreckt, wohl aber nachdem er einige heftige Schwimmbewegungen ausgeführt hat.

5. Tag: Das rechte Hinterbein war unter den Leib in den Sack gerathen. Während dieser Zeit hängt der Hund rechts vorn gestreckt und zeigt leichten Muskelwiderstand in den Extensoren dieser Extremität. Sobald das Hinterbein befreit war, zog er das Vorderbein an und hängt nun beiderseits gleich halb gebeugt; bei passiven Bewegungen kein Unterschied mehr zwischen rechts und links. Hinten hängt er beiderseits halb gestreckt und spannt stark bei passiven Bewegungen.

8. Tag: Hängt beiderseits mit angezogenen Beinen, ohne dass sich durch Pumpbewegungen[1]) etwas daran ändern liesse.

12. Tag: Hängt anfangs rechts wieder gestreckt mit schlaffer Muskulatur, zieht aber bald an und hängt dann beiderseits gleich. Bei Pumpbewegungen des linken Beines streckt sich das rechte Bein und spreizen sich dessen Zehen, sehr bald nach Aufhören der Bewegungen zieht er aber wieder an. Zieht beim ersten Nadelstich in die Vorderpfote diese zurück.

18. Tag: Hängt rechts wieder anfangs gestreckt (diese Erscheinungen waren bisher constant), zieht aber auf leichtes Kitzeln an. Beim Begreifen links viel ausgiebiger und heftiger als rechts. Nach dem Anziehen hängt der rechte Fuss schlaff und stumpfwinklig gebeugt, während der linke stark spitzwinklig gebeugt gehalten wird.

29. Tag: Motilitätsstörungen haben sich allmählig sehr erheblich gebessert; lässt aber die Pfoten noch dislociren und kurze Zeit mit dem Dorsum aufsetzen. Setzt das Bein bei jeder Berührung alsbald fort. Hängend stets das gleiche Verhalten: streckt bei Pumpbewegungen des linken Beines das rechte Vorderbein etwas, wenn auch nicht mehr so stark wie anfangs.

---

1) So bezeichne ich der Kürze wegen mehrmalige passive Beuge- und Streckbewegungen der Extremität.

30. Tag: Operation rechts symmetrisch, wobei der Gyrus sigmoides durch den Meissel etwas gequetscht wird.

31. (2.) Tag: Motilitätsstörung links stark, rechts unverändert. Hängt beiderseits leicht angezogen. Bei heftigen activen Bewegungen streckt sich das rechte Bein, nie das linke, auch nicht auf Pumpbewegungen des rechten Beines. Beim Begreifen Reaction rechts schwach, links fehlend.

32. (3.) Tag: Hängt beiderseits angezogen; auf Pumpbewegungen des linken Beines streckt sich das rechte Bein unter Spreizen der Zehen.

36. (7.) Tag: Bisher unverändert. Hängt heute links stark gestreckt, rechts angezogen. Bei Pumpbewegungen der linken Extremitäten spreizen sich die Zehen der rechten und die Beine strecken sich leicht; bei Pumpbewegungen der rechten Extremitäten strecken sich die linken. Besonders betrifft dies die Hinterbeine; diese deviiren dann so stark nach vorn, dass sich die etwas nach hinten stehenden Vorderbeine mit den Hinterbeinen kreuzen. Die rechten Extremitäten sind ganz schlaff, die linken zeigen bei passiven Bewegungen einen stärkeren Widerstand als die rechten.

39. (10.) Tag: Heute strecken sich die linken Extremitäten auch nach Pumpbewegungen, welche man mit ihnen selbst ausgeführt hat, stärker allerdings nach solchen Bewegungen mit den contralateralen Extremitäten. Im Uebrigen das gleiche Verhalten wie früher: hängt zuerst links stark gestreckt, zog dann aber an. Die Streckung auf Pumpbewegungen dauert immer nur Augenblicke, während deren sich Hinter- und Vorderbeine kreuzen. Mitten in der Untersuchung hing er dann wieder links vorn ganz, links hinten mässig gestreckt. Gleichzeitig besteht ein viel stärkerer Muskelwidestand wie bei der durch Pumpbewegungen erzielten Streckung.

41. (12.) Tag: Motilitätsstörungen und Sensibilitätsstörungen links immer noch sehr hochgradig; im Uebrigen unverändert.



Fig. 9.

43. (14.) Tag: Getödtet. Section: Linke Hemisphäre: Die etwa 18 mm lange und 22 mm breite Narbe sitzt dem Gyrus sigmoides in der Weise auf,

dass sie nach hinten mit dem hinteren Rande des hinteren Schenkels, nach lateral mit dem lateralen Rande abschliesst; nach vorn reicht sie bis etwas über den Sulcus cruciatus in den vorderen Schenkel hinein; nach medial bis 7 mm von der Medianspalte. Diese Hirnoberflächenpartie von der Narbe bis



Fig. 10.

zur Medianspalte ist leicht höckerig narbig eingezogen. Durchschnitt (dicht hinter dem Sulcus cruciatus): Die Rinde ist flach in der Ausdehnung der Narbe zerstört; von der Narbe aus geht im Markweiss des Gyrus sigmoides ein feiner, blutig verfärbter Erweichungsstreifen 4 mm weit basalwärts.

Rechte Hemisphäre: Die 15 mm lange und 12 mm breite Narbe sitzt genau symmetrisch, nur reicht sie nicht ganz bis zum hinteren Rande des hinteren Schenkels des Gyrus sigmoides. Durchschnitt (wie links): Rinde der Narbenausdehnung entsprechend flach zerstört; das unter der Narbe liegende, den einschneidenden Sulci folgende Rindengrau erscheint, wie auch links, vielleicht etwas abgeblasst. In der Markleiste des Gyrus sigmoides (laterale Verbindung desselben zwischen vorderem und hinterem Schenkel) steigt ebenfalls ein blutig verfärbter Erweichungsstreifen basalwärts; derselbe ist etwa 9 mm lang.

Hervorzuheben ist, dass beiderseits mehr noch links als rechts, ein nicht unerheblicher Theil der grauen Substanz des hinteren Schenkels conservirt erscheint, und dass die linke innere Kapsel unter die Schnittfläche eingesunken ist.

Beobachtung 7.

Einem Hunde wurde ein Bezirk von ca. 8 mm Durchmesser in der linken 2. Urwindung lateral vom Gyrus sigmoides mit dem Präparatenheber in frontaler Richtung derart umstochen, dass ein annähernd vertical auf der Falx

stehender Cylinder umschnitten war. Der Präparatenheber drang etwa 1,8 cm tief ein.

2. Tag: Der Hund ist sehr munter. Starke Motilitätsstörungen vorn, geringe hinten. Hängt rechts vorn stark gestreckt, das Bein nach aussen deviirend, zieht das Bein weder auf Kitzeln, noch Stechen an. Bei passiven Bewegungen ganz schlaff, schlaffer als links.

5. Tag: Hängt vorn stark gestreckt, die Zehen gespreizt, das Bein immer noch nach aussen deviirend. Nach einigen heftigen Schwimmbewegungen zieht er das Bein etwas an.

7. Tag: Die Motilitätsstörung hat inzwischen stark abgenommen: lässt nur noch mit dem Dorsum aufsetzen und dislociren, reponirt aber alsbald. Sonst unverändert.

8. Tag: Identische Operation symmetrisch rechts unter Verletzung einer stark spritzenden Gehirnarterie.

9. (2.) Tag: Starke Motilitätsstörungen links, hängt beiderseits gestreckt. Gleich nach der Untersuchung typischer epileptischer Anfall mit Secessus und Bellen, coupirt durch Klysma von Chloral 2,0.

10. (3.) Tag: Hängt beiderseits gestreckt, aber links zeigt sich bei passiven Bewegungen ein starker Muskelwiderstand, der rechts bei gleicher Streckung fehlt. Nach einigen passiven Bewegungen hängen beide Vorderbeine leicht nach aussen und stark nach hinten deviirend, so dass die Füsse der Vorderbeine hinter den Füssen der stark gestreckten und nach vorne sehenden Hinterbeine zu hängen kommen. Angezogen wurden die Beine nach passiven Bewegungen nicht.

12. (5.) Tag: Hängt beiderseits gestreckt, rechts ganz schlaff, links im Ellenbogengelenk stärkerer, im Handgelenk schwächerer, aber immerhin deutlicher Muskelwiderstand gegen passive Beugung.

15. (8.) Tag: Gestern und heute keine Deviation nach aussen und hinten. Die Beine hängen einfach gestreckt, zeigen weder rechts noch links den geringsten Muskelwiderstand; Pumpbewegungen bleiben resultatlos.

Unverändert bis zum 18. (11.) Tag.

19. (12.) Tag: Die Beine deviiren wieder deutlich nach hinten; links vorn besteht wieder der erwähnte starke Muskelwiderstand.

23. (16.) Tag: Hängt beiderseits vorn und hinten gestreckt, aber kein Muskelwiderstand.

26. (19.) Tag: Die allmählig immer mehr und mehr zurückgegangenen Motilitätsstörungen sind deutlich nur noch links vorn nachzuweisen, wo der Hund leicht dislociren und für Augenblicke mit dem Dorsum aufsetzen lässt. Hängt beiderseits vorn und hinten gestreckt, die Vorderbeine leicht nach hinten deviirend; überall ganz schlaff, bei Pumpbewegungen tritt nur ein leichtes Spreizen der Zehen ein. Beim Begreifen vorn nichts, hinten deutlich.

Getödtet. Section:

Linke Hemisphäre: Auf der 2. Urwindung lateral vom Gyrus sigmoides liegt die etwa 9 mm lange und 6 mm breite Narbe, so dass die laterale Verlängerung des Sulcus cruciatus durch den vorderen Rand derselben geht; nach

medial greift sie nicht auf den Gyrus sigmoides über. Durchschnitt (dicht hinter dem Sulcus cruciatus): Von der Mitte der Narbenkappe geht ein 6 mm langer Spalt schräg das Rindengrau des hier einschneidenden Sulcus coronarius durchtrennend medialwärts. Vom unteren Rande der Narbe geht ein etwas längerer Spalt (10 mm) ganz horizontal nach innen, im Markweiss mit einem kleinen Erweichungsherd abschliessend.

Rechte Hemisphäre: Die derbe Narbenkappe ist hier 20 mm lang und 14 mm breit, liegt im Wesentlichen symmetrisch. Nach medial greift sie gerade auf den lateralen Rand des Gyrus sigmoides über. Durchschnitt (wie links): Rindengrau unter der Narbe ausgedehnt zerstört, auch der laterale Rand des Gyrus sigmoides. Von dem die Rinde substituirenden Narbengewebe geht ein breiter Erweichungszug horizontal nach der Medianspalte des Gehirns zu bis zum dortigen Rindengrau, also hier die ganze Verbindung des Gyrus sigmoides nach basal quer abtrennend. Mitten in dem Streifen befindet sich eine mit einem Blutcoagulum gefüllte Höhle.

In erster Linie ist aus diesen Beobachtungen hervorzuheben, dass der Hund der Beobachtung 6 sein Bein in der Schwebe nicht immer in der typischen Streckstellung hielt, sondern dass dies Verhalten nicht nur an verschiedenen Tagen, sondern auch an dem gleichen Tage während der gleichen Untersuchung wechselte. Bereits am dritten Tage liess sich durch Pumpbewegungen der gleichen Pfote ein Anziehen der gestreckten Pfote erzielen. Am 4. und 5. Tage trat die sonst nicht vorhandene Streckstellung in Folge vorangegangener willkürlicher Bewegungen, bezw. einer unbequemen Lage des Hundes in der Schwebe ein. Vom 12. Tage an liess sich constant durch Pumpbewegungen der gesunden Vorderextremität eine Streckung der kranken Vorderextremität mit Spreizung ihrer Zehen hervorbringen. Zwischendurch hing der Hund spontan bald gestreckt, bald gebeugt und zeigte ausserdem eine noch dazu ziemlich frühzeitige Wiederkehr der Sensibilität und der „Berührungsreflexe."

Noch viel auffälliger ist das Verhalten dieses Hundes nach der 2. Operation, insofern er in der ersten Zeit nach derselben die typische Streckstellung der contralateralen Extremität überhaupt nicht und zwar auch nicht in Folge passiver Bewegungen erkennen liess. Erst vom 7. Tage an hing der Hund spontan gestreckt und von dem gleichen Zeitpunkte an verstärkte sich die bereits vorhandene Extensionsstellung oder die nicht vorhandene Extensionsstellung trat ein in Folge von Pumpbewegungen der contralateralen Extremität. Vom 10. Tage an war das Phänomen auch von der gleichen Seite aus hervorzurufen.

Sehr ähnliche Erscheinungen habe ich bei einer Anzahl von anderen Thieren beobachtet; einiges davon, die Wiedergabe aller Beobachtungen halte ich für überflüssig, werden wir gleich noch kennen lernen.

Unzweifelhaft begegnen wir hier einer grösseren Zahl von Erscheinungen, welche nicht alle von dem gleichen Gesichtspunkte aus zu erklären sind. Was zunächst die Abweichung von dem Typus in der Haltung der gelähmten Extremitäten angeht, so spielt dabei der Umstand vielleicht eine Rolle, dass beide Gyri sigmoides, wie Fig. 8 zeigt, nur unvollkommen zerstört waren. Im Einklang hiermit kehrte auch die Sensibilität der rechten Extremitäten frühzeitig zurück.

Die Beobachtung, dass der Hund in Folge einiger passiver Bewegungen mit der gelähmten rechten Vorderextremität diese annähernd in ihre normale Beugestellung brachte, scheint mir nur so erklärt werden zu können, dass in diesem Falle durch die Dehnungen, welche den Muskeln bei dieser Gelegenheit mitgetheilt wurden, Reize entstanden, die nach dem spinalen Reflexorgan fortgeleitet wurden und in diesem vorübergehend denjenigen Tonus auslösten, welcher durch die cerebrale Exstirpation theilweise verloren gegangen war.

Die anderen Erscheinungen lassen sich wohl in zwei Gruppen sondern, nämlich in solche, welche schon in den ersten Tagen nach der Operation und solche, welche erst später eintraten. Die letzteren, welche darin bestehen, dass Muskelreize, die die nicht oder die zuerst gelähmten Muskeln trafen, Bewegungserscheinungen in der zuletzt afficirten Seite hervorriefen, sind wahrscheinlich durch eine in der Zwischenzeit eingetretene Steigerung der spinalen Reflexerregbarkeit zu erklären. Die ersteren dagegen, welche in Stellungsänderungen der kranken Glieder in Folge von willkürlichen Bewegungen bestanden, können kaum anders als durch cerebrale Impulse, die in pathologischer Weise vertheilt wurden, erklärt werden.

Die nachstehende Beobachtung scheint mir vollständiges Licht in die aufgeworfenen Fragen zu bringen.

Beobachtung 8.

Einem Hunde wurde der Gyrus sigmoides freigelegt. Schädellücke sagittal-medial 24 mm, sagittal-lateral 19 mm, frontal 14,5 mm. Der Gyrus wird an den äusseren drei Seiten auf ca. 1 cm Tiefe umstochen, alsdann unterschnitten und endlich bis zur Falx mit der Scheere abgetragen. Nicht erhebliche, aber längere Zeit anhaltende Blutung. Naht, Jodoformcollodium. Heilung per primam.

2. Tag: Hängt rechts halb gestreckt, vorderes Fussgelenk halb gebeugt, hinten ziemlich stark gestreckt.

3. Tag: Hängt links mit der Vorderpfote gebeugt, rechts hängt die Pfote schlaff, im vorderen Fussgelenk ganz leicht gebeugt; bei passiven Bewegungen vollkommen schlaff. Nach einigen passiven Bewegungen vorn rechts hängt sie ganz gestreckt, auch die Hinterpfote. Nach Pumpbewegungen mit der rech-



Fig. 11. Schwebender Hund in Ruhe.



Fig. 12. Derselbe Hund Fleisch begehrend.

ten Hinterpfote wird die rechte Vorderpfote durch Flexion im Ellenbogen- und Extension im Fussgelenk ganz hochgehoben, fast so, als wenn der Hund die Pfote geben wollte. (Bemerkenswerth ist, dass dieser Hund gelernt hatte, die Pfote zu geben, aber nicht die rechte, sondern nur die linke.)

6. Tag: Inzwischen werden die gleichen Beobachtungen wiederholt. Hängt anfangs beiderseits annähernd gleichmässig gestreckt. Bei Pumpbewegungen tritt das gleiche Beugephänomen, wie oben beschrieben, auf. Sobald man dem Hunde Fleisch vorhält, so dass er den Kopf aufrichtet, um danach zu schnappen, streckt sich das rechte Vorderbein aus der Beugestellung maximal und bewegt sich nach hinten. Etwas ähnliches, wenn auch weniger ausgesprochen, wird auch allemal dann beobachtet, wenn an dem Hunde optische Untersuchungen angestellt wurden oder wenn er sonst zu activen Bewegungen angeregt wurde.

In den nächsten Tagen hängt der Hund zu Anfang dor Beobachtung stets annähernd gleich, führt aber, sobald man ihm Fleisch zeigt, die eben beschriebene Streckbewegung mit grösster Präcision und Regelmässigkeit aus. Die Muskulatur setzt dabei jedoch passiven Bewegungen keinerlei abnormen Widerstand entgegen.

In diesem Falle hing die kranke Vorderpfote in der Regel, wenn auch nicht immer, in leichter Extensionsstellung mit etwas gebeugtem Fusse schlaff herab. Diese Stellung konnte aber auf verschiedene Weise und in verschiedener Art geändert werden; auf passive, der gleichen Pfote mitgetheilte Bewegungen streckte sie sich, während durch passive Bewegungen in der gleichnamigen Hinterpfote eine aus Beugung und Streckung combinirte, einer intentionellen Bewegung, dem Pfotegeben, durchaus ähnlich sehende Bewegung zu Stande kam. Endlich konnte mit maschinenmässiger Sicherheit die maximale Extension der kranken Vorderpfote bei vollkommener Ruhe der linken Vorderpfote durch eine Anzahl von Reizen hervorgerufen werden, die den Hund psychisch beschäftigten, oder ihn zu solchen Bewegungen anregten, die, mindestens in seiner schwebenden Stellung, die Muskulatur der Extremitäten nichts angingen, also zu krankhaften Mitbewegungen.

Vielleicht nicht ohne Zusammenhang mit diesen Mitbewegungen und den anderweitigen, im Vorstehenden beschriebenen Reizerscheinungen, steht die Beobachtung 7, bei der einem Hunde eine doppelseitige, subcorticale Durchtrennung der weissen Substanz unterhalb des Gyrus sigmoides beigebracht worden war. Dieser Hund hatte am Tage nach der Operation eine Serie von epileptischen Anfällen mit Bellen und Rollbewegungen. Am Tage darauf hing er mit allen vier Extremitäten gestreckt und zwar zeigte die der 1. Operation contralaterale hintere Extremität schon dann, wenn der Hund auf dem Tische lag, eine

so starke Extension, dass sie mit ihrer Fussspitze die vordere Extremität erreichte. Versuchte man nun diesem Hunde, wenn er schwebte, passive Bewegungen zu machen, so begegnete man einem erheblichen Widerstand in allen Muskeln der, der zweiten Operation contralateralen Vorderextremität, vornehmlich aber im Triceps. Auch die Muskeln der anderen Extremität zeigten eine, wenn auch minder hochgradige Zunahme der Spannung. Setzte man diese Bewegungsversuche eine Zeit lang fort, so geriethen alle vier Extremitäten derart in einen Zustand von Streckung, dass die beiden Vorderextremitäten nach hinten und beide Hinterextremitäten nach vorne sahen und die Vorderfüsse auf diese Weise hinter die Hinterfüsse geriethen. Diese letztere Erscheinung beobachtet man übrigens nach ähnlichen Operationen nicht selten.

Bemerkenswerth ist, dass der Widerstand, welcher in diesen Fällen passiven Bewegungen entgegengesetzt wurde, immer am geringsten im Fussgelenk und am stärksten im Ellbogengelenk wahrzunehmen war.

Alle diese Beobachtungen machen mir die Angaben Bianchis wohl verständlich, aber sie führen mich doch nicht zu den gleichen Schlüssen. Es kommt bei diesem hauptsächlich darauf an, ob die Extensionsstellung der Extremitäten immer durch eine nachweisbare Spannungszunahme der Extensoren bedingt ist, und dies trifft thatsächlich nicht zu. Ja, es ist ganz sicher, dass eine derartige Spannungszunahme in der überwiegenden Majorität der Fälle fehlt und dass sie auch in diesen Fällen durch irgendwelche Manipulationen, die man mit dem Hunde vornehmen mag, nicht hervorgebracht werden kann. Ich muss also bei der Ansicht verharren, dass diese Streckstellung in der Regel und der Hauptsache nach ihren Ursprung dem Fortfallen des normalen cerebralen Tonus verdankt. Wir haben aber gesehen, dass sie in einer Anzahl von Fällen derart fehlt, dass die kranke Pfote annähernd oder ganz gleich wie die gesunde gehalten wird, oder dass doch eine solche Stellung in Folge von passiven Bewegungen eintritt. Diese Beobachtungen bedingen logischer Weise den Schluss, dass bei ihnen zu der Zeit, zu der diese atypische Stellung beobachtet wurde, ein annähernd normaler Tonus vorhanden war, der sowohl durch cerebrale, als durch spinale Impulse bedingt sein konnte. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass hierbei ein Zusammenwirken beider stattfindet, ohne dass ich jedoch alle Einzelheiten dieses complicirten Vorganges zu entwirren vermöchte.

Dagegen scheint mir die Beobachtung 8 eine Anzahl der hierhergehörigen Vorgänge in unzweideutiger Weise zu erklären. Der Hund war zu der Zeit zur Ausführung isolirter intentioneller Bewegungen mit der rechten Vorderextremität gänzlich unfähig, ja er hatte das Pfote-

geben mit dieser Extremität überhaupt nicht gelernt. Wenn er nun in Folge von Pumpbewegungen mit der rechten Hinterextremität die Bewegung des Pfotegebens dennoch ausführte, so konnte dies sicherlich nicht unter dem Einflusse corticaler Impulse geschehen. Es musste sich also um eine subcorticale Uebertragung der einwirkenden Reize handeln, welche in diesem Falle von um so grösserem Interesse ist, als sie eine aus Beugung und Streckung combinirte, anscheinend vorgebildete Bewegungsform zum Ausdruck brachte, während sie in allen anderen von mir beobachteten Fällen nur eine einfache, den gewöhnlichen Reflexen entsprechende Bewegung zur Folge hatte. Trat in diesen letzteren Fällen eine Streckung der Extremität als spinaler Reflex ein, so geschah dies in der Beobachtung 8 — und beiläufig gesagt noch bei einer Anzahl von in dieser Beziehung ganz conformen Beobachtungen — allemal dann, wenn man den Hund zur Abgabe motorischer Impulse anregte, in der Form einer cerebralen Mitbewegung. Es erscheint mir also ganz sicher, dass das Phänomen sowohl cerebral als spinal bedingt sein kann und ferner geht aus dem Gesagten hervor, dass die Mitbewegungen, auf deren Wichtigkeit für das Zustandekommen der hemiplegischen Contractur beim Menschen ich in meinem Aufsatze „Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation" aufmerksam gemacht habe, auch bei der cerebralen Hemiplegie des Hundes vorkommen. Bianchi hat also, indem er diesen Vergleich anstellt, ganz Recht. Ich habe bei den vorstehenden Erwägungen vornehmlich diejenigen Fälle berücksichtigt, bei denen die Streckstellung ohne gleichzeitige Spannungszunahme der Muskulatur in die Erscheinung trat.

Wenn nun gleichwohl in anderen Fällen eine Hypertonie der Extensoren, sei es spontan, sei es in Folge von experimentellen Reizen — passive Bewegungen, Hautreize, active Allgemeinbewegungen — eintritt, so beruht dies offensichtlich, wie bereits ausgeführt, auf der Dazwischenkunft ungewöhnlicher Umstände, welche sowohl cerebral als spinal bedingt sein können. Das letztere wird wohl dann zutreffen, wenn Aenderungen des Spannungszustandes durch passive Bewegungen der einzelnen Extremitäten oder analoge Reize hervorgerufen werden. Indessen lässt sich dies mit absoluter Sicherheit doch nicht sagen, denn die Möglichkeit, dass durch solche Reize eine Erhöhung der constant von der Rinde herabfliessenden Reizwelle hervorgebracht wird und dass diese Reizwelle sich auf der kranken Seite in abnorme Canäle vertheilt, lässt sich für gewisse Fälle nicht ausschliessen. Für die Existenz solcher Reizzustände spricht in einem unserer Fälle das Auftreten epileptischer Anfälle, in einem anderen Falle mögen sie von den zurückgelassenen Resten der exstirpirten Centra ausgehen und in noch höherem

Grade mag ein solcher Vorgang Platz greifen, wenn die fraglichen Centra überhaupt nicht exstirpirt, sondern wie in der Beobachtung 7 nur unterschnitten waren.

Wenn nun Bianchi, wie es scheint, jene stärkere Spannung der Extensoren häufiger oder regelmässig beobachtete, so ist dies vielleicht darauf zurückzuführen, dass er zu jener Zeit sicherlich nicht aseptisch operirte und demnach in vielen Fällen mit Wundeiterung zu rechnen hatte. Natürlich beruht dieser Erklärungsversuch nur auf einer Vermuthung. Sicher ist aber, dass die Streckstellung in der Regel nicht nur ohne grössere, sondern sogar mit geringerer Spannung der betheiligten Muskulatur zu Stande kommt. Ich habe bei diesen Erwägungen kein besonderes Gewicht darauf gelegt, dass die Spannungszunahme, wenn sie beim Hunde überhaupt eintritt, in den Streckern der vorderen Extremität sich zeigt, während die hemiplegische Contractur des Menschen bekanntlich die Beuger der oberen Extremität befällt; denn es wäre ja nicht ausgeschlossen, dass derartige Differenzen in der verschiedenen Organisation des Hundes begründet wären. —

Wenn ich die vorgetragenen Erscheinungen nun auch nicht, wie Bianchi als qualitativ der hemiplegischen Contractur identisch betrachten kann, so ist doch nicht zu verkennen, dass sie gewissen Begleiterscheinungen derselben — den Mitbewegungen und der Reflexsteigerung — parallel laufen. Indessen muss ich es mir versagen, diese Fragen hier näher zu erörtern; denn sie haben in neuerer Zeit einen so grossen Umfang angenommen (vgl. z. B. die scharfsinnige, wenn auch mich, was meine eigene Theorie angeht, keineswegs bekehrende Arbeit von Mann[1])), dass dazu allein eine längere Abhandlung erforderlich sein würde. Aber sicherlich werden sie in Zukunft bei der Theorie der hemiplegischen Contractur des Menschen berücksichtigt werden müssen.

Die nach Läsionen der motorischen Region auftretenden Bewegungsstörungen habe ich im Jahre 1870 in Gemeinschaft mit Fritsch wie folgt geschildert.

Beim Laufen setzten die Thiere die rechte Vorderpfote unzweckmässig auf, bald mehr nach innen, bald mehr nach aussen als die andere und rutschten mit dieser Pfote leicht nach aussen davon, so dass sie zur Erde fielen. Ausserdem kommt es vor, dass die Vorder-

1) L. Mann, Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. Monatsschr. für Psychiatrie Bd. IV.

pfote mit dem Dorsum statt mit der Planta aufgesetzt wird, ohne dass der Hund etwas davon merkt. Beim Sitzen auf dem Hintertheile, wenn beide Vorderpfoten auf der Erde stehen, rutscht das rechte Vorderbein allmählich nach aussen davon, bis der Hund ganz auf der rechten Seite liegt. Setzte man dem Hunde, während er stand, die rechte Vorderpfote auf ihren vorderen oberen Rand so nach innen und hinten, dass sie zwischen den drei anderen Beinen stand und verhinderte man durch Streicheln den Hund Ortsbewegungen vorzunehmen, so liess er die Pfote beliebig lange in dieser unbequemen Stellung.

Die Hautsensibilität und die Sensibilität auf tiefen Druck zeigt an der rechten Vorderpfote keine nachweisbaren Abweichungen. Die Sensibilität wurde bei diesen Versuchen nur durch schmerzerregende Hautreize, sowie durch schmerzerregende Compression der Zehen und des Fusses untersucht. Sehr bald aber zeigte zuerst Schiff, dass die Sensibilität gleichwohl gestört sei und ich habe mich später dieser von den Meisten getheilten, von Anderen noch jetzt bestrittenen Auffassung angeschlossen.

Das damals von mir gezeichnete Bild der Bewegungsstörungen ist später durch einzelne Züge ergänzt worden und ausserdem sind einige neue Beobachtungen hinzugekommen, welche einen schon damals berührten Punkt in seiner principiellen Wichtigkeit erkennen liessen; ich spreche von der Schädigung der isolirten intentionellen Bewegung. Ausserdem hat die Frage der Restitution eine sehr intensive Bearbeitung gefunden. Alle diese Punkte übergehe ich und ebenso übergehe ich hier den Kampf um die Bedeutung der geschilderten Erscheinungen. Während aber diese Erscheinungen selbst von allen Seiten Bestätigung gefunden haben, hat Loeb[1]) Behauptungen aufgestellt, welche dem Anscheine nach den Thatbestand nicht unwesentlich verändern und welche ihm dazu dienen sollen, meine Lehre von der Entstehung dieser Störungen zu vernichten und eine neue, seine eigene Lehre von den Aufgaben des Grosshirns zu begründen. Diese Behauptungen wollen wir uns jetzt näher ansehen.

Loeb berichtet zuerst wörtlich: „Ein Hund, welcher rechts operirt war, hatte die typische Bewegungsstörung der linken Vorderpfote. Einige Tage nach der Operation verletzte sich das Thier durch einen Unfall die rechte Vorderpfote, welche bald stark eiterte und wohl sehr schmerzte, denn das Thier wagte es nicht mehr, mit derselben den

1) J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. XXXIX. S. 287 ff. Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie. 1899. S. 172 ff.

Boden zu berühren und zog es vor, auf den übrigen drei Beinen zu laufen. Während dieser Zeit war von der Bewegungsstörung der linken vorderen Extremität nichts mehr zu bemerken. Als aber die rechte Pfote wieder geheilt war und das Thier dieselbe wieder normal gebrauchte, war zu meiner Ueberraschung die bekannte Bewegungsstörung wieder da. Diese Erfahrung reiht sich an die Versuche von Goltz, der fand, dass das Thier, wenn ihm die gleichseitige Pfote an das Halsband gebunden und so immobilisirt wnrde, sehr bald mit der gekreuzten Pfote zu gehen im Stande war."

Er fährt dann fort: „Wenn das Thier ruhig steht, so wird man finden, dass den grössten Theil der Zeit über das gleichseitige Bein die Last des Körpers trägt, während das gekreuzte ohne innere Arbeit zu leisten, entspannt, oft mehr hängt als steht. Wenn dann das Thier sich plötzlich in gradlinige Bewegung setzt, so sieht man zuweilen, dass die gekreuzte Pfote im vorderen Kniegelenk einknickt und das Thier auf das Knie sinkt. Man hat diese Erscheinung, welche Hitzig zuerst constatirte, meist so beschrieben, dass man sagte, das Thier trete zuweilen mit dem Dorsum statt mit der Sohle auf. Die Erscheinung kommt nur dann zu Stande, wenn das links operirte Thier auf der linken Pfote ruht, während die rechte nicht gespannt war und nun der Schwerpunkt des Thieres nach rechts und nach vorn hin verlegt wird, ohne dass die Handwurzelgelenke hinreichend rasch fixirt werden."

„Mit derselben Gewohnheit des links operirten Thieres, die rechte Vorderpfote zur Unterstützung seines Körpers wenig zu gebrauchen, dieselbe schlaff zu lassen, hängt noch eine andere Erscheinung zusammen, die oft beschrieben ist: das Thier setzt der passiven Verschiebung dieser Pfote weniger Widerstand entgegen. Wenn man aber wartet, so wird auch einmal der Fall eintreten, dass das Thier sich auf die gekreuzte Pfote stützt. Versucht man jetzt das Bein zu verschieben, so ist auf einmal der normale Widerstand in demselben vorhanden. Hebt man die linke Vorderpfote vom Boden und hält sie locker in der Hand, so muss das Thier sich auf die rechte Pfote stützen; dabei findet sich ebenfalls, dass dieselbe die normale Spannung hat, während die linke Pfote einen Mangel von Widerstand gegen Verschiebung zeigt."

Wir haben zunächst die angeführte Beobachtung von Goltz, als garnicht hierher gehörig, aus der Beweisführung auszuschalten. Goltz[1]) hat allerdings den von Loeb erwähnten Versuch angestellt und seine Beschreibung enthält auf den ersten Anblick auch nicht viel mehr als das Citat Loeb's; bei genauerem Zusehen aber ersieht man daraus,

1) F. Goltz, Gesammelte Abhandlungen. 1881. S. 29, 30.

dass der Versuch drei Wochen nach der Operation und zwar zu einer Zeit angestellt wurde, „als man beim Gehen, Laufen und Springen des Thieres bereits keinerlei Unregelmässigkeiten mehr wahrnehmen konnte." Zunächst ist also gegen die Verwerthung dieses Versuches einzuwenden, dass es sich bei demselben überhaupt nicht um das Verschwinden der uns hier interessirenden „typischen Bewegungsstörungen", sondern um die Fähigkeit der Locomotion handelt. Dass diese aber bei so operirten Hunden überhaupt annähernd normal bleiben, oder nach kurzer Zeit wieder annähernd normal werden kann, habe ich bereits 1870 angegeben. Von einer Untersuchung der anderweitigen Störungen seines Bewegungsapparates ist aber in der Beschreibung von Goltz nicht die Rede. Der Versuch kann also schon aus dem angeführten Grunde zur Lösung der Streitfrage nichts beitragen. Er ist aber ausserdem von Loeb in ganz tendenziöser Weise citirt worden. Das Citat lautet, dass das Thier „sehr bald nach der Immobilisirung der gesunden Vorderpfote mit der gekreuzten Pfote zu gehen im Stande war." Der Leser muss daraus schliessen, dass das Thier vorher mit der gekreuzten Pfote nicht zu gehen im Stande war. Thatsächlich war es aber nicht nur zu gehen im Stande, sondern man konnte auch beim Laufen und Springen keinerlei Unregelmässigkeiten mehr an ihm wahrnehmen. Goltz hat durch diesen Versuch nur beweisen wollen, dass ein solches Thier auch auf drei Beinen zu gehen vermag, eine Thatsache, die zur Lösung der aufgeworfenen Streitfrage nichts beiträgt, nicht aber, dass ein solches Thier dadurch auf der kranken Pfote gehen lernt, dass man es am Gebrauch der gesunden verhindert; denn das konnte es ja schon vorher. Beiläufig gesagt, würde auch dies nichts gegen meine eigenen Anschauungen beweisen.

Was die eigene zuerst erwähnte Beobachtung Loeb's angeht, so erhellt aus derselben nur, dass „von der Bewegungsstörung der linken vorderen Extremität nichts mehr zu bemerken war", so lange das Thier nur auf seinen drei nicht schmerzenden Beinen lief, es erhellt aber nicht daraus, ob und mit welchem Erfolge Loeb das Thier sonst untersucht hat, ob er versucht hat, demselben die Extremität zu dislociren, sie mit dem Dorsum aufzusetzen, sie über den Tischrand hängen zu lassen und dergl. mehr. Ich ersehe also nur, dass das auf drei Beinen gehende Thier seine Beine anders gebraucht hat, als das auf vier Beinen gehende Thier, was mich nicht wundert, und dass Loeb von der Bewegungsstörung jener Extremität nichts bemerkt hat, was mich auch nicht wundert, ich ersehe aber nicht, dass sie nicht vorhanden gewesen ist. In keinem Falle ist diese isolirte und oberflächlich bechtete Beobachtung dazu angethan, den Satz zu begründen, welchen

Loeb auf sie aufbaut: „Alle diese Thiere sind sehr wohl im Stande, die gekreuzte Pfote auch ganz normal zu gebrauchen." Nicht für ein Thier, geschweige denn für alle ist es bewiesen.

Noch weniger bedeuten die anderweitigen, citirten Angaben von Loeb; sie sind einfach falsch. Wenn er behauptet, dass der normale Widerstand in der kranken Pfote alsbald vorhanden sei, während die andere Pfote nunmehr den Mangel an Widerstand gegen Dislocationsversuche zeige, sobald das Thier sich einmal zufällig auf die gekreuzte Pfote stütze, oder wenn man dasselbe durch Aufheben der gesunden Pfote dazu zwinge, so bestreite ich dies auf's Bestimmteste. Wäre es so, käme es wirklich nur darauf an, ob das Thier sich auf die Pfote, welche man dislociren will, stützt oder nicht, so sehe ich nicht ein, aus welchem Grunde der Hund vorher operirt werden müsste. Jeder gesunde Hund müsste ja gelegentlich genau dasselbe zeigen, was sich an dem operirten beobachten lässt.

Thatsächlich ist der Sachverhalt aber ein ganz anderer. Niemals



Fig. 13. Hund mit Verletzung des linken Gyrus sigmoides, der auf dem Dorsum beider rechten Pfoten stehen bleibt, obwohl ihm die linke Vorderpfote aufgehoben ist.

zeigt ein gesunder Hund oder ein operirter auf der gesunden Seite Erscheinungen, welche sich mit den von mir als Störung des Muskel-

bewusstseins beschriebenen Bewegungsstörungen verwechseln lassen; und niemals kann man dem im Gyrus sigmoides operirten die Fähigkeit, Widerstand gegen Dislocationsversuche zu leisten oder die normale Spannung dadurch wieder verleihen, dass man ihn nöthigt, sich auf die kranke Pfote zu stützen. Der Hund verhält sich vielmehr unter diesen Umständen genau wie vorher. Wenn man ihn auf der gesunden Seite derart aufhebt, dass sogar beide Pfoten dieser Seite den Boden nicht mehr berühren und fast die ganze Last des Körpers auf der anderen, kranken Seite ruht, so kann man gleichwohl die Pfoten dieser Seite beliebig dislociren, ja man kann sie sogar beide mit dem Dorsum aufsetzen, ohne dass das Thier versuchte, die ihm natürliche Stellung wieder einzunehmen, vorausgesetzt, dass man dafür sorgt, dass Ortsbewegungen vermieden werden.

Falsch wie die behauptete neue Thatsache ist aber auch Loeb's Schilderung des anderweitigen Sachverhaltes und seine Benutzung des anderweitig gesammelten Materials. Das von mir geschilderte Krankheitsbild soll, wie er behauptet, hervorgerufen werden „nicht etwa durch einen Verlust des Muskelbewusstseins, wie Hitzig will, sondern durch eine Erschlaffung der Strecker des Vorderbeines (und gewisser anderer Muskelgruppen) sowie durch eine Abnahme der Hautsensibilität." Die Thiere haben die „Gewohnheit", die abnorme „Neigung", das kranke Bein entspannt zu halten. Das eine Mal sind es also nach seiner Beschreibung neben den Streckern der vorderen Extremität „vielleicht auch andere Muskelgruppen", das andere Mal sind es, wie angeführt, „gewisse andere Muskelgruppen" und wieder ein anderes Mal, wenn es besser passt, ist es die ganze Extremität, welche unter der Gewohnheit oder der Neigung des Thieres, die Pfote entspannt zu halten, leidet. Endlich aber wird die hemiplegische Contractur des Menschen zum Beweise dafür herangezogen, dass die Stellung des Armes nur durch den Spannungszustand der Beuger allein bestimmt wird. „Das ist aber dasselbe wie beim Hunde, bei dem ja auch nach Verletzung des „Vorderbeincentrums" die Spannung der Strecker im Ellbogengelenk abnimmt."

Was meint nun Loeb eigentlich, das eine, das andere oder das dritte oder das vierte und was ist die Wahrheit?

Der Darstellung Loeb's fehlt jede scharfe Definition des wirklichen Sachverhaltes, wie er ihn auffasst, und jede logische Entwicklung der daraus abzuleitenden Schlüsse.

Thatsächlich hängen die kranken Pfoten des aufgehängten Hundes gestreckt herab, wie es die Abbildung auf S. 18 Bd. 34 d. Arch. zeigt. Hätten die Beuger das Uebergewicht, so könnten die Pfoten nicht gestreckt herab-

hängen. Thatsächlich setzt der Hund seine Pfote nicht, wie dies nach Loeb's Theorie der Fall sein müsste, regelmässig mit dem Dorsum auf, sondern dies geschieht, entsprechend meiner Schilderung, nur gelegentlich, dafür aber bringt er, entsprechend der gleichen Schilderung, die Pfote spontan in allerhand andere abnorme Stellungen, er rotirt sie bald mehr nach innen, bald mehr nach aussen etc. und alles das, was er so spontan ausführt, lässt er auch passiv widerstandslos über sich ergehen. Man kann also die Pfote unter Anderem auch beliebig extendiren, ohne dass man in den Beugern den geringsten Widerstand fühlen könnte, einen Widerstand, den man doch unfehlbar fühlen müsste, wenn die Theorie Loeb's richtig wäre. Die Wahrheit ist also, dass sich die gesammte Muskulatur und nicht nur etwa ein Theil derselben in einem veränderten Innervationszustande befindet. Inwieweit dieser Zustand der hemiplegischen Lähmung des Menschen parallel zu setzen ist, habe ich in der ersten dieser Abhandlungen (S. 14ff.) bereits erörtert. Wenn nun auch Loeb die hemiplegische Lähmung des Menschen für „dasselbe" hält, wie den durch Zerstörung des Gyrus sigmoides beim Hunde hervorgebrachten Zustand, so sehe ich nicht ein, warum er nicht einfach mit dürren Worten zugestanden hat, dass solche Eingriffe beim Hunde eben lähmungsartige Zustände hervorbringen. Er hätte sich durch den Umstand, dass die Gesammtmuskulatur der Pfote betroffen ist, durchaus nicht stören zu lassen brauchen, denn sein Satz: „Das (Contracturstellung) beweist, dass dieser Arm in Folge der Herderkrankung im Grosshirn nicht gänzlich gelähmt ist, sondern dass nur die Spannung der Strecker abgenommen hat", ist mindestens in der ihm gegebenen Fassung thatsächlich unrichtig. Die Muskeln des Armes sind sämmtlich an der Lähmung betheiligt, wenn sie auch in keinem derselben vollständig zu sein braucht. Woher diese Contractur rührt, das ist eine Frage, welche aus den oben angeführten Gründen hier nicht erörtert werden kann; es genügt, dass alle Aerzte, welche diese Krankheit wirklich kennen, darin übereinstimmen, dass die Contractur nicht davon herrührt, dass die Beuger von der Lähmung verschont bleiben.

Wir haben oben gesehen, dass auch Bianchi den veränderten Innervationszustand der kranken Pfote des Hundes mit der hemiplegischen Contractur des Menschen vergleicht und dass auch er einen veränderten Spannungszustand in einzelnen Muskelgruppen des Gliedes annimmt. Während aber nach Loeb die Strecker einen verminderten Spannungszustand besitzen sollen, zeigen sie nach Bianchi gerade das Umgekehrte, einen vermehrten Spannungszustand. Der Widerspruch erklärt sich, wie man gesehen hat, daraus, dass Bianchi einige, wenn

auch inconstante, so doch thatsächlich vorhandene Erscheinungen in eine, wenn auch nur zum Theil begründete Verbindung mit anderen thatsächlich beim Menschen zu machenden Beobachtungen gebracht hat, während die Behauptungen Loeb's sich auf nichts Thatsächliches, sondern auf ebenso oberflächlich gemachte, wie verwerthete Aperçüs gründen.

Ebensowenig wie Loeb sein eigenes Beobachtungsmaterial in angemessener Weise zu verwerthen im Stande war, hat er gewusst, die Literatur passend zu benutzen. Verwerthet ist nur das, was mit seiner Theorie nicht im Widerspruch steht. Auf diese Weise sind alle diejenigen Beobachtungen, welche sich weder durch die Abnahme der Spannung in den Streckern etc. noch durch Störungen der Hautsensibilität erklären lassen, unberücksichtigt geblieben; die von mir gefundenen Thatsachen, dass solche Hunde in's Leere treten, mit der kranken Pfote anstossen, die kranke Pfote in der Schwebe schlaff herabhängen lassen, die von Goltz, Schiff, Bianchi und mir mitgetheilten Beobachtungen, die den Verlust der isolirten intentionellen Bewegung betreffen etc., alles das ist ausser Betracht gelassen. Selbst Goltz[1]) hat zugegeben, dass der Verlust der Fähigkeit, die Pfote zu reichen, nicht aus einer Empfindungsanomalie erklärt werden könne; er meint vielmehr, zwischen dem Organ des Willens und den Nerven, die den Willen ausführen, habe sich irgendwo ein unbesiegbarer Widerstand aufgebaut. Mir scheint, man kann diesen Zustand, ohne sich der von Goltz beliebten mystischen Umschreibung zu bedienen, einfach als Lähmung einer Art von Bewegungen erklären. Man weiss doch, dass man ein Quantum der Gehirnmasse fortgenommen hat und man weiss, dass es an einer ganz bestimmten Stelle geschehen musste, wenn der in Frage stehende Erfolg erzielt werden sollte. Ich begreife nicht, aus welchen Gründen die Herbeiziehung des unbekannten Factors „unbesiegbarer Widerstand" erforderlich ist und warum man sich sträubt, den so hervorgebrachten Zustand, ich will nicht sagen als Lähmung, aber doch im Sinne einer Lähmung aufzufassen. Wie dieser Zustand im Einzelnen verstanden werden kann, das habe ich[2]) bereits im Jahre 1876 zu erläutern versucht. Von alledem ist bei Loeb keine Rede.

Es ist bei ihm auch nicht die Rede davon, dass neben der Sensibilität der Haut auch die Sensibilität der tieferen Theile, also z. B.

---

1) F. Goltz, Gesammelte Abhandlungen. S. 35.

2) E. Hitzig, Ueber die Einwände des Herrn Professor Goltz in Strassburg. Reichert's und du Bois Reymond's Archiv. 1876.

die der Gelenke und der Muskeln gestört ist. Loeb's Meister, Goltz[1]), hat „gegen die Annahme, dass das Muskelbewusstsein gestört ist", an sich nichts einzuwenden, aber diese Störung des Muskelbewusstseins ist selbst nur eine untrennbare Theilerscheinung der Abstumpfung der Empfindung im Allgemeinen. Ich habe diese Ansicht von Goltz seit langem nicht nur acceptirt, sondern sie auch dahin erweitert, dass die gesammten Zustände des betreffenden Gliedes im Sensorium des Thieres zeitweise ausgelöscht erscheinen.

Loeb hat sich hierin auf einen anderen Standpunkt gestellt und damit auch in Gegensatz zu Goltz gebracht. Mit der ihm eigenen Bescheidenheit sagt er[2]): „Damit wird auch das Bestreben Hitzig's hinfällig, zur Erklärung der Motilitätsstörung den Begriff einer „Störung des Muskelbewusstseins" in die Physiologie einzuführen."

„Abgesehen von sprachlichen Bedenken — wir müssten entsprechend von einem Hautbewusstsein, Knochenbewusstsein, Drüsenbewusstsein sprechen — fehlt diesem Begriffe die physiologische Definition." Und in seinem neuesten Werke[3]) heisst es: „Wir wollen den Umstand, dass wir kein Bewusstsein unserer inneren Organe, also auch kein Muskelbewusstsein, besitzen, unberücksichtigt lassen und darauf nur hinweisen, dass die Störungen des angeblichen „Muskelbewusstseins" in Wirklichkeit in der Spannungsänderung bestimmter Muskelgruppen und Abnahme der Sensibilität der Extremität bestehen."

Als ich die hier discutirten Thatsachen in die Physiologie einführte, habe ich mir erlaubt, auch zu ihrer, wenn schon in den bescheidensten Grenzen gehaltenen Erläuterung zu schreiten und dabei den Ausdruck „Störung des Muskelbewusstseins" „eingeführt". Die von Loeb vermisste physiologische Definition wird durch die Thatsachen selbst gegeben; und was seine Behauptung, dass wir kein Bewusstsein unserer inneren Organe besässen, angeht, so entspringt sie eben dem anderweitigen Bestande seines Nichtwissens. Im Normalzustande setzt sich unsere Selbstempfindung, welche unzweifelhaft unserem Bewusstseinsmateriale angehört, zusammen aus den mannigfachen Erregungen, welche dem Gehirn als ein Product der Zustände aller inneren Organe zufliessen; bei jeder Abweichung von der Norm beginnen aber diese Erregungen alsbald eine ganz andere Rolle im Bewusstsein zu spielen. Am auffälligsten tritt dies zwar bei den Geistesstörungen, insbesondere denjenigen hypochondrischer Natur hervor — hier wohl meistens wegen

1) F. Goltz a. a. O. S. 35.
2) J. Loeb, Beiträge. S. 293.
3) J. Loeb, Einleitung etc. 1899. S. 175.

krankhafter Veränderung des Centralorgans; indessen machen sich bekanntlich auch die meisten körperlichen Krankheiten, ja schon zahlreiche, noch in den Bereich des Physiologischen fallende Zustandsänderungen, z. B. die Ermüdung der Muskeln, in analoger Weise bemerkbar. Im Uebrigen habe ich mich über das Verhältniss des Bewusstseins zur Muskelthätigkeit vor und nach meinen hier besprochenen Arbeiten so oft geäussert, dass ich denjenigen, die sich für berufen halten, über die Sache zu schreiben, anheim geben muss, erst einmal das früher Publicirte zu lesen.

Ich fasse das zuletzt Gesagte dahin zusammen, dass eine Abschwächung der Sensibilität, gleichviel ob sie, wie Loeb will, nur die Haut betrifft, oder ob sie, wie die Mehrzahl der anderen Forscher will, die ganze Extremität betrifft, ohne eine Veränderung der Bewusstseinsthätigkeit überhaupt nicht denkbar ist. Und hiermit verlasse ich diesen Gegenstand.

Die Untersuchung der Reflexe.

Das Studium der Reflexthätigkeit ist von ausserordentlicher Wichtigkeit für das Verständniss der durch corticale Läsionen hervorgebrachten Krankheitserscheinungen. In der That kann man das ganze psychische Geschehen als eine Kette von immer mehr und mehr complicirten reflectorischen Vorgängen auffassen und demnach auch alle nach corticalen Läsionen eintretenden Störungen von diesem Gesichtspunkte aus betrachten.

Viele Forscher auf unserem Gebiete haben ihnen auch, wenn schon mit recht verschiedener Intensität und mit recht verschiedenem Glücke ihre Aufmerksamkeit zugewandt. Namentlich sind hier Goltz und Munk zu erwähnen.

Eine Methode, die Reflexthätigkeit zu untersuchen, das von mir sogenannte „Begreifen", habe ich in der ersten dieser Abhandlungen (S. 17 ff.) geschildert und bei der gleichen Gelegenheit habe ich auch einen Theil der Lehre Munk's über die Rolle, welche die Reflexthätigkeit in dem Centralorgane normaler und operirter Hunde spielt, erörtert. Hier beabsichtige ich nun, einen neuen Reflexversuch zu beschreiben und die Bedeutung, welche gewissen anderen derartigen Versuchen zukommt, kurz zu betrachten.

Wenn man einem gesunden Hunde die Nasenhaut einer Seite streicht, so zucken die Augenlider der gleichen Seite synchronisch und wenn man das Streichen sehr schnell aufeinander folgen lässt, so kommt es nicht selten zu vollständigem oder fast vollständigem Lidschluss. Noch stärker wirkt der reflectorische Reiz, wenn

man die Seite der Nase leicht mit der Kuppe des Fingers beklopft. Die Intensität der Lidbewegung nimmt zu, je mehr man sich dem Auge nähert.

Unzweifelhaft handelt es sich bei diesem Versuche um einen Reflex von dem Trigeminus auf den Facialis. Indessen könnte man leicht auf die Vermuthung kommen, dass der Sehakt dabei eine, wenn nicht die ausschliessliche Rolle spiele. Dem ist aber nicht so. Denn blinde Hunde zeigen den Reflex so gut wie sehende und ebenso wenig bleibt der Reflex aus, wenn man das Auge passiv mit dem Finger schliesst. Dem Fehlen dieses Reflexes, den ich Nasenlidreflex nenne, werden wir bei der Beschreibung der in späteren Capiteln anzuführenden Versuche häufig begegnen.

Exner und Paneth[1]) haben einen ähnlichen Versuch beschrieben. „Streicht man Hunden z. B. mit einem Stückchen spitzen Holzes über die Wangen, so zucken sie mit den betreffenden Mundwinkeln. Dieser Reflex, der sehr constant und auffallend ist, fehlt bei Verletzung des Facialisfeldes oder ist sehr vermindert."

Die Untersuchung dieser Reflexe ist von um so grösserer Wichtigkeit, als die Hunde auf sensible, auch Schmerz erregende Reize, welche ihre Gesichtshaut treffen, in individuell sehr verschiedenem Grade reagiren.

An der gleichen Stelle sprechen Exner und Paneth auch von dem Fehlen des optischen Reflexes bei Annäherung des Fingers. Sie meinen, es sei „bei diesem Symptome nicht auszumachen, ob es der Störung der Function des Facialis oder der Sehstörung angehört; ebenso können an dem Fehlen des ersterwähnten Reflexes die Unterempfindlichkeit oder die Parese oder beides Schuld tragen."

Die optischen Reflexe sind von den verschiedensten Autoren studirt und fast ausschliesslich in der Weise gewürdigt worden, dass aus ihrem Fehlen oder Vorhandensein auf Fehlen oder Vorhandensein der optischen Functionen im weiteren Sinne, also auch des Sehens geschlossen wurde. Ich führe hier wörtlich an, was Luciani und Seppilli[2]) hierüber sagen: „Der fehlende Reflex der Augenlider bei Bewegungen vor den Augen hat bei diesen Untersuchungen nicht den geringsten Werth. Viele gesunde Hunde reagiren auf den betr. Versuch gar nicht, oder nicht regelmässig und jedesmal bei Annäherung eines Fingers oder sonstigen Gegenstandes an das Auge. Das Zwinkern der

1) Exner und Paneth, Versuche über die Folgen der Durchschneidung der Associationsfasern am Hundehirn. Pflüger's Archiv Bd. XLIV. S. 547.

2) Luciani und Seppilli, Die Functionslocalisation etc. S. 28—29.

Augen kann also constant bei dem normalsten Sehen fehlen. Gleichwohl erlangt der sogenannte Gesticulationsversuch in denjenigen Fällen Bedeutung, in welchen ein Auge oder ein Segment des Augengrundes sich indifferent zeigt, während das andere Auge oder ein anderes Segment der Netzhaut auf die Gesten regelmässig mit Augenschluss antwortet.

Nachdrücklicher ist der Versuch mit Kerzenlicht, das unversehens ein oder dem anderen Auge genähert, auf einem oder dem anderen Netzhautabschnitt sich abzeichnet. Während der ersten und heftigsten Wirkungen des Operationseingriffes giebt jener Versuch fast das einzig verwendbare Mittel, um die partiellen Sehstörungen abzuschätzen. Einige Hunde eignen sich dazu sehr gut, indem sie nicht nur mit dem Lid zwinkern, sondern auch mit raschen Kopfbewegungen bei jeder Annäherung des Lichtes an die Augen reagiren, wenn dasselbe auf normal fungirende Netzhäute fällt, aber indifferent bleiben, wenn das Licht auf blinde oder amblyopische Abschnitte fällt. Andere Thiere bleiben jedoch selbst bei plötzlicher Annäherung der Kerze unbewegt, auf welchen Theil der Netzhaut der Lichtstrahl fallen möge, und sind doch keineswegs blind, wie sich aus den Untersuchungen nachweisen lässt."

Die thatsächlichen Angaben Luciani's sind insofern ganz richtig, als die einzelnen Hunde sehr ungleich auf die verschiedenen optischen Reize reagiren. Insbesondere ist auch zutreffend, dass der gleiche Hund an verschiedenen Tagen aus verschiedenen, manchmal unbekannt bleibenden Gründen, sehr verschieden auf diese Reize reagirt. Das eine Mal blinzelt er schon bei der blossen Annäherung eines Fingers, das andere Mal führt nicht einmal die Annäherung einer oscillirenden Flamme an sein Auge zu irgend einer Reaction. Diese Versuche beweisen also, wie die Verfasser richtig bemerken, nur dann etwas, wenn sie einseitig oder doppelseitig positiv ausfallen. Dagegen kann ich dem Versuche mit dem „Kerzenlicht" selbst nach der Schilderung von Luciani und Seppilli einen besonderen Vorzug vor dem „Gesticulationsversuch" nicht einräumen. Denn auf manche Thiere macht, wie sie auch selbst angeben, selbst die plötzliche Annäherung von grellem Licht nicht den geringsten Eindruck. Wenn sie aber reagiren, so geschieht dies durch Abwenden des Kopfes, durch Beissen etc., während der Lidreflex nur in verhältnissmässig seltenen Fällen eintritt. Dass er regelmässig fehle, wie Bönsel[1]) angiebt, davon habe ich mich

1) Karl Boensel, Die Lidbewegungen des Hundes. Inaugural-Dissert. Giessen 1897.

jedoch nicht überzeugen können. Ich kann nur annehmen, dass Luciani und Seppilli sich durch den zufälligen Eintritt spontaner Lidbewegungen haben täuschen lassen, was, wie ich zugebe, sehr schwer zu vermeiden ist.

Man kann den optischen Lidreflex ja in sehr verschiedener Weise, wenn auch mit verschiedener Sicherheit hervorrufen. So viel ich sehe, haben die meisten Forscher sich dazu der Annäherung eines Fingers oder eines spitzen Gegenstandes bedient. Ich selbst habe längere Zeit die Hunde in der Weise untersucht, dass ich die Branchen einer anatomischen Pincette in schneller Folge vor dem Auge öffnete und schloss. Wenn dieser Versuch gelingt, so giebt er insofern ein überzeugendes Resultat, als jedesmal ein mit den Pincettenbewegungen synchronisches Blinzeln eintritt, über dessen Herkunft man sich nicht so leicht täuschen kann, wie über die Herkunft des bei anderweitigen Methoden eintretenden einmaligen Lidschlusses. Indessen ist der Erfolg dieses Versuches noch unregelmässiger als der aller anderen bisher erwähnten Methoden.

Am sichersten, wenn auch nicht absolut sicher reagiren die Hunde mit Lidschluss, wenn man die flache Hand schnell in der Richtung von unten nach oben vor dem Auge vorbei führt. Weniger leicht erfolgt die Reaction, wenn man die Schmalseite der Hand rasch dem Auge nähert. Ich habe mich schliesslich zur Untersuchung des „optischen Reflexes" auf diese beiden Methoden beschränkt und die entsprechenden Versuche in meinen Protokollen mit „flacher Hand" und „schmaler Hand" bezeichnet. Selbstverständlich muss man sich überzeugen, dass man bei diesen Handbewegungen den Lidschluss nicht etwa durch den dabei entstehenden Luftstrom ausgelöst hat, was am einfachsten dadurch geschieht, dass man den Versuch bei passiv geschlossenen Augen wiederholt.

In der Deutung dieser optischen Reflexe sind, wie wir oben gesehen haben, Exner und Paneth bei weitem vorsichtiger gewesen als Luciani und Seppilli. Während die letzteren das Ausbleiben der optischen Reflexe nach Hirnläsionen ohne weiteres als Beweis für das Vorhandensein einer Sehstörung ansprechen, lassen die ersteren es dahingestellt sein, ob das Symptom einer Störung in der Function des Facialis oder des Sehens angehört. Vielleicht sind auch sie noch nicht vorsichtig genug gewesen.

Im Allgemeinen ist dem Symptom eine systematische Verfolgung und Analyse nicht zu Theil geworden, wenn auch die von uns angeführten und andere Autoren dasselbe gelegentlich erwähnen. Nur Munk und Boensel haben sich, soviel ich weiss, eingehender damit beschäf-

tigt. Freilich sehe ich nicht, dass der erstere den Einfluss von Rindenläsionen auf die optischen Lidreflexe systematisch verfolgt hätte. Dagegen hat er sich über die Theorie derselben, bezw. den Mechanismus ihrer Entstehung an verschiedenen Stellen ausgelassen. Diese Reflexe sind nach ihm keine „Retina- oder Opticus-", sondern „Sinnes- oder Sehreflexe"[1]). Sie sind nicht angeboren, sondern erworben und können nur unter Mitwirkung des Grosshirns sich vollziehen. „Für diese Sehreflexe muss die Erregung den Weg von der Sehsphäre aus durch Associationsfasern zu anderen Rindengebieten und erst durch deren Radiärfasern zu den niederen Centren nehmen." Es versteht sich hiernach von selbst, dass der optische Lidreflex nach jeder Verletzung der „Sehsphäre" beeinträchtigt werden oder ausfallen muss, wenn er wirklich den ihm von Munk anatomisch und physiologisch vorgezeichneten Weg beschreitet. „Fährt man im Verlaufe der ersten Woche mehrmals mit dem Finger an oder in die Augen des Hundes, so tritt von der Zeit an regelmässig Blinzeln auf Näherung des Fingers ein; sonst kommt dieses Blinzeln ohne alles Zuthun erst in der zweiten oder dritten Woche zur Beobachtung."

Boensel[2]), der unter der Leitung Eckhard's arbeitete, kam nun allerdings zu ganz anderen und sehr merkwürdigen Resultaten. Die Beobachtung, dass der Hund einerseits, wie oben angeführt, auf grelle Lichtreize nicht mit Lidschluss reagirt, während andererseits die Häufigkeit des spontanen Lidschlages schon durch die einfache Freilegung der Dura[3]) eine sehr erhebliche Beeinträchtigung erfuhr, erregte in ihm die Vermuthung, dass sich im Grosshirn ein Hemmungsmechanismus für den Lidschlag befinde. Diese Vermuthung fand er bestätigt einmal dadurch, dass nach Freilegung der mittleren und hinteren Gegend des Grosshirns[4]) unter Abnahme der Häufigkeit des spontanen Lidschlages ein prompter, reflectorischer Lidschluss auf den Reiz eines brennenden Magnesiumstreifens eintrat und ferner dadurch, dass ein Hund, dem beide Hinterhauptlappen vollständig abgetragen worden waren, auf den gleichen Reiz in gleicher Weise reagirte. Diese Reaction war am Abend des Operationstages „so prompt, wie sie nur sein konnte" und dann

1) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen etc. 1890. S. 281 u. 306. Sehsphäre und Augenbewegungen.

2) K. Boensel a. a. O.

3) Boensel drückt sich merkwürdigerweise mit folgenden Worten aus: „Nach der einfachen, doppelseitigen Blosslegung des Hirns, noch während es mit der Dura auf beiden Seiten überzogen war."

4) K. Boensel l. c. S. 31. Hier ist nicht ersichtlich, ob dem Gehirn die Dura gelassen war oder nicht.

noch $3^1/_2$ Monate lang mindestens in der Dunkelkammer regelmässig vorhanden. Einige andere Versuche, die Boensel selbst als unvollkommen bezeichnet, übergehe ich.

Ich habe diese Beobachtungen als merkwürdig bezeichnet und sie sind es in der That mindestens insofern, als sie eine Reihe von Fragen unaufgeklärt lassen. Zunächst stehen sie natürlich in directem Gegensatz zu der Theorie Munk's. Denn sie würden, wenn sie sich bestätigen sollten, in demjenigen Organe, in welchem Munk den eigentlichen Uebertragungsapparat für jenen Reflex annimmt, einen Hemmungsapparat für den gleichen Reflex nachweisen. Sodann bleibt aber das Verhältniss des auf grelles Licht eintretenden Lidschlusses zu dem auf die Annäherung der Hand eintretenden Lidschlusse unerörtert und übrigens auch unerwähnt. Indessen sind dies Fragen, deren Erörterung ich mir an dieser Stelle versagen muss.

III. Theorien.

A. Theorien des corticalen Sehens und der corticalen Sehstörung.

Die Untersuchungen über die corticale Schädigung des Sehvermögens hatten, wie ich glaubte, mit meiner Mittheilung aus dem Jahre 1874 ihren Anfang genommen. Neuerdings ersehe ich jedoch aus einem, ich weiss nicht, ob übersehenen oder vergessenen Citate von Luciani und Seppilli[1]), dass dieses Verdienst Panizza zukommt, der schon im Jahre 1855 analoge Beobachtungen gemacht hat[2]). Aus der nach dem Jahre 1874 erwachsenen, überaus umfangreichen Literatur führe ich nur diejenigen Daten an, deren ich für meinen Zweck bedarf.

Das Auftreten bilateraler homonymer Hemianopie beim Hunde ist zuerst von Luciani und Tamburini bemerkt worden[3]). Munk hatte es zuerst direct bestritten[4]), dann aber zugegeben und näher studirt[5]), indem er gleichzeitig Luciani und Tamburini vor-

1) Luciani und Seppilli a. a. O. S. 59.

2) H. Munk (Gesammelte Mittheilungen 1890, S. 20 u. 214) hat die Arbeiten Panizza's ausführlicher referirt. Meine Versuche wiesen bestimmt auf den Hinterhauptlappen hin, Panizza's Versuche thaten dies weniger. Indessen scheint mir aus später zu erörternden Gründen hierauf nicht viel anzukommen.

3) Luciani und Tamburini, Gli centri psico-sensori corticali. Rivista sperimentale di Frenatria. März 1877.

4) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen. S. 30. (15. März 1878.)

5) H. Munk, Ebenda. S. 66ff. (4. Juli 1879.)

warf, dass ihre Untersuchungsmethoden nicht beweiskräftig seien. Munk hat damals angegeben, dass der Ausfall auf der gleichseitigen Netzhaut immer genau den erhaltenen Stücken der ungleichseitigen Netzhaut entspräche und nie mehr als höchstens ein Viertel der Retina ausmache. Goltz und Loeb hatten diesen Angaben lebhaften Widerspruch, auf den ich zurückkommen werde, entgegengesetzt. Für jetzt habe ich nur, mit Bezug auf die Sehstörung des gleichnamigen Auges zu bemerken, dass sie in vielen Fällen schwer oder auch nicht nachzuweisen ist, wie sie denn auch zuerst mir und später Munk entgangen war. Ist sie aber nachweisbar, so nimmt sie, entsprechend den Angaben Munk's, bei einseitigen Verletzungen, niemals mehr als ein Viertel der Retina ein. Hierauf und auf die Constatirung ihres relativ frühzeitigen Verschwindens, will ich an dieser Stelle meine, aus eigenen Erfahrungen geschöpften Bemerkungen über die Sehstörung des gleichnamigen Auges beschränken.

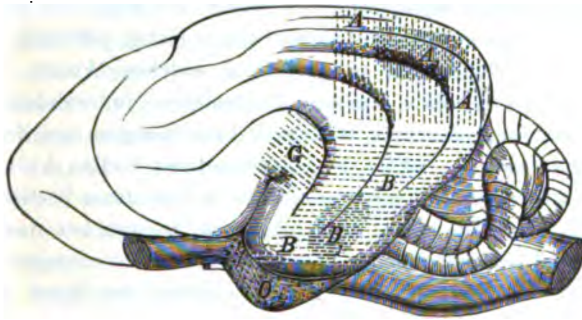


Fig. 14. A. A_1 Sehsphäre, B. B_1 Hörsphäre, G. Ohrregion nach Munk.

Die Angaben der verschiedenen Autoren über die Art der gesetzten Sehstörung, welche Munk bekanntlich mit Seelenblindheit und Rindenblindheit bezeichnet, während Goltz und Loeb von der totalen Blindheit nur eine Hirnsehschwäche bezw. Hemiamblyopie unterschieden wissen wollen, sind von so grundsätzlicher Wichtigkeit für die Vorstellungen, welche man sich nicht nur von dem corticalen Mechanismus des Hundes, sondern auch von demjenigen des Menschen zu bilden hat, dass die kurze Anführung und die Prüfung der hauptsächlichsten Streitpunkte unerlässlich erscheint.

Nach der Lehre von Munk werden die corticalen, optischen Wahrnehmungen in der Weise vermittelt, dass die einzelnen Punkte der Netzhaut durch Sehnervenfasern mit bestimmten Theilen der Rinde,

welche die Sehsphäre zusammensetzen, ja sogar mit bestimmten Empfindungszellen der Rinde direkt verbunden sind. Insbesondere entspricht diejenige nahe der hinteren oberen Spitze des Hinterhauptlappens gelegene Stelle, deren Verletzung mir seiner Zeit temporäre, contralaterale Blindheit ergab und die später von Munk A_1 genannt worden ist, der Stelle des deutlichen Sehens der Retina. In dieser corticalen Stelle und von ihr aus in ihre Umgebung werden „die Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen in der Reihenfolge etwa, wie die Wahrnehmungen dem Bewusstsein zuströmen, gewissermaassen von einem centralen Punkte aus in immer grösserem Umkreise deponirt."

Es entstehen also nicht nur die Gesichtsvorstellungen, sondern auch die Gesichtswahrnehmungen, die Lichtempfindungen in der Rinde und dort allein. Diesen beiden verschiedenen Zwecken dienen zwei verschiedene Arten von Elementen, die wahrnehmenden und die Vorstellungselemente. Die ersteren kehren nach jeder Erregung sehr rasch wieder in den vollen „alten Ruhezustand zurück", während in den letzteren Erinnerungsspuren von jeder Erregung haften bleiben. Die so gesetzten Erinnerungsbilder entstehen fortan jedesmal, dass dieselben Vorstellungselemente, gleichviel aus welchem Anlass, wieder in Erregung gerathen. Alle Vorstellungselemente, in welchen die Erinnerungsbilder der früheren Gesichtswahrnehmungen auf diese Weise latent erhalten sind, haben in den beiderseitigen Stellen A_1 ihren Sitz. Aber auch die einzelnen Erinnerungsbilder haben ihren bestimmten Sitz in der Grosshirnrinde, sodass es gelegentlich gelingt, bei Ausschaltung aller anderen Erinnerungsbilder nur eines derselben unversehrt zu erhalten, z. B. das Bild des Eimers, aus welchem der Hund zu trinken gewohnt war oder der Handbewegung (!), auf welche er die Pfote gab.

Werden nun einzelne Stücke dieser Sehsphäre exstirpirt, so wird das Thier für den correspondirenden Theil seiner Netzhaut für alle Zeit rindenblind, es entsteht also gleichsam ein zweiter blinder Fleck auf der Netzhaut. Wird die ganze Sehsphäre exstirpirt, so fällt der ganze correspondirende Theil beider Netzhäute aus, und werden beide Sehsphären exstirpirt, so wird das Thier auf beiden Augen total blind.

Besondere, von der Exstirpation aller anderen Theile der Sehsphäre abweichende Folgen hat die Exstirpation der Stelle A_1. Zwar wird das Thier nunmehr auch für den correspondirenden Theil der Netzhaut, nämlich die Stelle des deutlichen Sehens, rindenblind; da aber in dieser Stelle A_1 alle Erinnerungsbilder, die der Hund früher gesammelt hatte, deponirt waren, so vermag er zwar noch mit den übrigen Theilen seiner Netzhaut zu sehen, aber er erkennt nicht mehr, was er sieht, er ist seelenblind.

Die Seelenblindheit ist aber kein dauernder Zustand, sondern sie ist der Ausgleichung fähig und damit erklärt sich die Thatsache der Restitution. Denn da der Hund noch sehen kann, ist ihm die Fähigkeit geblieben, wie ein Neugeborener wieder sehen zu lernen, d. h. die Elemente des Restes seiner Sehsphäre mit neuen Erinnerungsbildern zu besetzen. Er erkennt also die einzelnen Gegenstände erst dann wieder, wenn er sie seit seiner Verstümmelung wieder gesehen und in ihren sonstigen Eigenschaften wahrgenommen hat, indem er also z. B. das Fleisch oder die Peitsche gekostet hat. Der Zeitpunkt, zu dem die einzelnen Stücke seiner Seelenblindheit verschwinden, hängt demnach nicht von dem Heilungsprocess oder irgend welchen anderen Umständen, sondern der Hauptsache nach nur davon ab, ob der Hund die einzelnen, den Stücken seiner Seelenblindheit entsprechenden Objecte früher oder später wiedererkennen gelernt hat.

Die Theorien Munk's sind von mir stets in der vorgetragenen Weise aufgefasst worden und meines Wissens haben sie auch nirgends eine andere Auffassung gefunden. Ich will aber nicht unterlassen, anzuführen, dass Munk in einer Anmerkung (A. a. O. S. 41—43), in welcher er eine Menge von polemischen Aeusserungen von Goltz citirt, auch wiederholt die gegen seine Localisirung der Erinnerungsbilder in einzelnen Ganglienzellen der Hirnrinde gerichteten Bemerkungen von Goltz anführt, um dann am Schlusse zu sagen, „kann man anders als mit dem Kopfe schütteln, wenn man sieht, wie, um mich zu bekämpfen, jenen falschen Aussagen gerade das entgegengehalten wird, was ich wirklich angegeben habe?" Der Sinn dieser Bemerkung Munk's ist mir völlig entgangen. Wenn man von der Art der Polemik Goltz's, welche mir, wie gesagt, sehr unsympathisch ist, absieht, so kann ich nicht finden, dass er Munk falsch citirt hat und ich kann insbesondere auch, da es Munk an allen Erläuterungen hat fehlen lassen, nicht ersehen, ob er sich thatsächlich darüber beschweren will, dass Goltz ihm seine immer und immer wieder betonte Lehre von den in bestimmten Ganglien localisirten Erinnerungsbildern vorrückt. Ich habe auch sonst an keiner Stelle finden können, dass Munk sich von dieser Lehre losgesagt oder etwa erläutert hätte, inwiefern er von der ganzen Welt missverstanden worden ist.

Wie man sieht, setzt sich diese Lehre aus einer ganzen Reihe von einzelnen Grundanschauungen zusammen, die sich kurz so formuliren lassen:

1. Der centrale Sehact geht nur in der Rinde und nicht, wie die älteren Forscher wollten, in den subcorticalen Internodien und der Rinde vor sich.

2. In der Rinde ist er derart in der Sehsphäre localisirt, dass Verletzungen ausserhalb dieser Sehsphäre niemals Sehstörungen, Verletzungen innerhalb derselben stets partielle Rindenblindheit, und wenn sie die Stelle A_1 treffen, ausserdem Seelenblindheit hervorbringen.

3. Die optischen Wahrnehmungen, welche von anderen Forschern in die subcorticalen Centren verlegt werden und die optischen Vorstellungen, welche allgemein in die Rinde verlegt werden, werden durch zwei verschiedene Arten von corticalen Zellen, Wahrnehmungs- und Vorstellungszellen vermittelt.

4. Die ersteren Zellenelemente stehen mit Zellen der Retina in direkter Verbindung. An die letzteren Zellenelemente, einzeln oder gruppenweise, sind die einzelnen Vorstellungen gebunden, sie sind von ihnen besetzt.

Es hat, wie man später sehen wird, keinen Werth für die von mir mitzutheilenden Untersuchungen, die Einzelheiten der Munk'schen Projection der Netzhäute auf die Rinde hier auszuführen und zu erörtern; von um so grösserer Wichtigkeit ist aber das Princip an sich, vornehmlich deshalb, weil Munk das gleiche Princip auf die corticale Projection aller anderen Sinnesflächen anwendet und dabei stets mit der von ihm als erwiesen angesehenen optischen Projection argumentirt, dann aber auch — neben manchen anderen Dingen — wegen der anatomischen und physiologischen Vorstellungen, die man sich von dem Centralorgan überhaupt zu machen hat. Sehen wir nun zu, welchen Einfluss die Lehre Munk's auf die wissenschaftliche Literatur ausgeübt hat, so begegnen wir einem höchst eigenartigen Schauspiel. Es ist mir nicht bekannt, dass seine, die Hauptsätze dieser Lehre begründenden Versuche von anderen Forschern, als etwa von solchen, die unter ihm gearbeitet haben, mit dem gleichen Erfolge wiederholt worden wären; vielmehr sind sie von allen selbständigen Experimentatoren mit verschiedenem Rechte, mit verschiedenem Glücke und verschiedener Heftigkeit angegriffen worden. Nur Schäfer und Sanger Brown[1]) haben bei einem am Affen ausgeführten Lähmungsversuch und Schäfer[2]) sowohl wie einige andere Autoren durch Reizversuche am Occipitalhirn des Hundes und des Affen Resultate erzielt, welche ihnen für die

1) Sanger Brown and E. A. Schäfer, On investigation into the functions of the occipital and temporal lobes of the monkey's brain. Philos. transact. of the Royal Soc. of London. 1888.

2) E. A. Schäfer, On electrical excitation of the occipital lobe and adjacent parts of the monkey's brain. Proceedings of the Royal Soc. 1888, and Experiments of the electrical excitation of the visual area of the cerebral cortex in the monkey. Brain 1888, April.

Richtigkeit des Principes der Projection zu sprechen scheinen. Dagegen haben diese Lehren bei allen denen, welche sich nicht selbst mit solchen Versuchen beschäftigen, den willigsten Eingang gefunden, so dass sie namentlich in den Lehrbüchern der praktischen Medicin eine maassgebende Rolle spielen.

Die nächste und wichtigste Frage, welche von der entscheidendsten Bedeutung für die Lehre von der Localisation im Grosshirn ist, ist die Frage, ob eine Sehsphäre überhaupt existirt oder nicht. Wenn ein, anscheinend so leicht durch den Versuch zu entscheidendes Problem bis auf den heutigen Tag gerade durch den physiologischen Versuch und ganz besonders was den Hund angeht, nicht entschieden ist, so liegt dies in erster Linie an der Fragestellung oder vielleicht richtiger gesagt, an den falschen Voraussetzungen, von denen die Fragestellung ausging. In dieser Beziehung haben sich Munk und seine Gegner nichts vorzuwerfen. Während Munk argumentirte: Sehstörungen treten nur nach Verletzung meiner Sehsphäre auf, folglich ist dies eine Sehsphäre, schlossen seine Gegner: Sehstörungen treten nach Verletzungen von anderen oder von allen Theilen des Hirnmantels auf, folglich ist die Sehsphäre viel grösser als Munk will, oder sie ist überall vorhanden, mit anderen Worten, es giebt keine Sehsphäre.

Hierbei ging sowohl Munk als auch ein Theil seiner Gegner von der Annahme aus, dass alle durch corticale Verletzungen hervorgebrachten Sehstörungen direkt von der Ausschaltung des vernichteten Rindenstückes abhängig seien, während Goltz und seine Schule deshalb, weil die so hervorgebrachten Störungen gänzlich oder theilweise vergänglich sind, der corticalen Ausschaltung an sich überhaupt keinen direkten Antheil an der Sehstörung zugestanden wissen wollten und alle zu beobachtenden Störungen consequenterweise in die subcorticalen Centren verlegten.

Ja, diese Schule ging insofern noch viel weiter, als sie, ähnlich wie Munk, nur in gerade umgekehrter Weise ihre Erfahrungen generalisirte und nun nicht nur die corticalen Sehstörungen, sondern alle durch Eingriffe in die Rinde hervorgebrachten Störungen — mit Ausnahme einer beschränkten Zahl von psychischen Störungen — auf die Hemmung subcorticaler Organe bezogen wissen wollte. Der Fehler dieser Voraussetzungen liegt in ihrer Ausschliesslichkeit. Denn wenn auch nachgewiesen wird, dass ein Theil der durch corticale Verletzungen hervorgebrachten Sehstörungen auf subcorticale Hemmungen zurückzuführen ist, so ist doch damit noch nicht bewiesen, dass alle Sehstörungen, oder gar alle corticalen Störungen überhaupt, diesen Ursprung haben. Ebenso wenig ist das Gegentheil bewiesen, nämlich

dass der corticale Ursprung einer bestimmten Gruppe von Sehstörungen entscheidend für den Ursprung aller anderen durch Eingriffe in die Rinde entstehenden Sehstörungen sei. Und endlich bleibt immer noch die Frage zu entscheiden, ein wie grosser Antheil der durch Zerstörungen des Hirnmantels hervorgebrachten Störungen auf die Rinde selbst und wieviel davon auf die Sehbahn zu beziehen ist.

Wie man sieht, hängen die einzelnen Grundsätze der Lehre Munk's auf's Innigste unter einander zusammen. Denn wenn es gelang, Sehstörungen auch durch Eingriffe in andere corticale Gebiete zu erzielen, so war an die Existenz eines Sehcentrums in seinem Sinne nicht mehr zu denken. Die Existenz eines occipital begrenzten Sehcentrums an sich wurde durch einen solchen Nachweis freilich nicht ausgeschlossen, denn die Sehstörung konnte in jenem Falle sowohl dadurch hervorgebracht werden, dass die anders localisirte Zerstörung einen hemmenden Einfluss auf das eigentliche corticale Centrum, als auch dadurch, dass sie einen solchen Einfluss auf die subcorticalen Centren ausübte. Aber schon in dem letzteren Falle müsste man mit anatomischen und physiologischen Bedingungen rechnen, durch welche die Munk'sche Projection der Retina auf die Rinde ganz unverständlich würde und in dem anderen Falle entstand das Dilemma, wie man sich denn eigentlich die Hemmung der von Munk vorausgesetzten Vorstellungszellen zu denken hätte. Vermochte der pathologische Reiz die gesammte Sehsphäre oder grössere Abschnitte derselben vorübergehend ausser Function zu setzen, oder hemmte er nur die Thätigkeit gewisser mit bestimmten Erinnerungsbildern besetzter Zellcomplexe, dass vielleicht gerade das Bild des Eimers, aus dem der Hund zu saufen gewohnt war oder der Handbebewegung (!), welche ihn zum Reichen der Pfote einlud, verlöschte?

Allerdings war diese Frage ja der experimentellen Prüfung zugänglich; diese ist vielfach versucht worden und sie hat ergeben, dass jede durch einen corticalen Eingriff hervorgebrachte Sehstörung, ungeachtet verschiedener Intensität und verschiedener Dauer immer denselben Character zeigt, d. h. dass sie hemiopischer Natur ist. Aber auch bei dieser Lösung der Frage wäre es Munk schwer geworden, eine Vorstellung von demjenigen Mechanismus zu geben, welcher befähigt war, durch Reize, die an einer entfernten Rindenstelle angebracht wurden, die Summe aller seiner einzelnen direct mit den Netzhautelementen in Verbindung stehenden Wahrnehmungs- bezw. Vorstellungselemente gleichmässig zeitweise ausser Function zu setzen. Ich selbst kann mir wenigstens absolut keine Vorstellung machen, wie ein solches, im Sinne Munk's construirtes Schema etwa aussehen könnte.

Munk ist dieser Schwierigkeit dadurch entgangen, dass er von jeher und insbesondere noch in seinen letzten Mittheilungen[1]) behauptete, solche Sehstörungen seien nur auf eine Beleidigung der Sehsphäre also auf Nebenwirkungen und Fehler bei der Operation zu beziehen. Und diese Behauptung hat er in seiner letzten Mittheilung durch zwei Versuche an Affen zu stützen versucht, bei denen in einem Falle eine so entstandene Sehstörung durch eine aus Fieber und mässiger Benommenheit erschlossene leichte Meningitis, in dem anderen Falle durch ein ansehnliches Blutgerinnsel erklärt wurde. Es mag sein, dass Munk mit dieser Erklärung jener beiden Beobachtungen Recht hat. Ich vermisse aber bei ihm die systematische Nachprüfung der ihm entgegengehaltenen Versuche. Es kommt darauf an, ob er, bei von ihm selbst vorgenommenen und ihm selbst einwandfrei erscheinenden Exstirpationen innerhalb der motorischen Region, bei ausreichender Untersuchung des Sehvermögens regelmässig Sehstörungen vermisst hat oder nicht und wenn das letztere zutrifft, ob er in allen diesen Fällen im Stande war, einen Grund für eine Beleidigung der Sehsphäre aufzufinden oder nicht. Dadurch, dass Munk beharrlich behauptet, bei solchen Versuchen kämen keine Sehstörungen vor, und dadurch, dass er einzelnen seiner Gegner Versuchsfehler nachwies, scheint mir die Sache denn doch nicht endgültig in seinem Sinne entschieden zu sein.

Vielmehr bleibt die aufgeworfene Frage, angesichts der von Munk noch neuerdings gegen alle anderen Forscher erhobenen Einwendungen um so mehr durch einwandfreie Versuche zu entscheiden, als allerdings eine Zahl der früher angewendeten Methoden zu den schwersten Bedenken Veranlassung giebt. Dies wird eine der Aufgaben der nächsten Abhandlung sein.

Ebenso war die Richtigkeit der Lehre von der Projection der Netzhäute durch das Studium der nach directen Eingriffen in die Sehsphäre entstehenden Sehstörungen zu prüfen. Dies ist von zahlreichen Forschern, z. B. Luciani und Seppilli, namentlich von Loeb geschehen, und Goltz hat später den Angaben Loeb's beigestimmt. Nach allen diesen Forschern kommt es in Folge umschriebener Exstirpationen in der Sehsphäre, keineswegs zu umschriebenen Skotomen im Sinne Munk's, sondern auch in diesen Fällen tritt, wenn es überhaupt zu einer Sehstörung kommt, eine solche hemianopischer Natur ein.

Ich habe schon oben auseinandergesetzt, dass die Versuche Loeb's,

1) H. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaft. 1899. LII. und 1900. XXXVI.

schon wegen der in ihren Resultaten herrschenden Gesetzlosigkeit, einen wenig vertrauenerweckenden Eindruck machen. Ausserdem aber wird sich ergeben, dass Loeb in dem Bestreben, Munk mit seiner Behauptung, dass die Stelle A_1 der Stelle des deutlichen Sehens entspräche, ad absurdum zu führen, mehr bewiesen hat, als überhaupt bewiesen werden konnte, dass er also selbst dorthin gelangt ist, wohin er Munk führen wollte.

Auch dieser Theil des Sachverhaltes wird also nachzuprüfen sein.

Im Uebrigen hat dieser Forscher, ebenso wie Goltz, der Lehre Munk's von den local deponirten Erinnerungsbildern eine Reihe von experimentellen und aprioristischen Einwendungen entgegengesetzt, deren Berechtigung nicht zu bestreiten ist.

Von den letzteren kommt namentlich die Erwägung in Betracht, dass die gesammte Hirnrinde des Hundes — beiläufig nicht nur die der Sehsphäre -- in verschwenderischem Ueberschusse angelegt sein müsste, wenn die Ansicht Munk's richtig wäre, denn es müsste da eine unermessliche Anzahl von Zellen geben, welche von der Geburt des Thieres an darauf zu warten hätten, dass sie vielleicht später einmal mit Vorstellungen besetzt würden. Munk hat seine sonderbare Hypothese von dem „verschwenderischen Ueberfluss" gleichwohl festhalten zu sollen geglaubt. Es liesse sich dagegen noch vielerlei sagen, was ich als unnöthig unterlasse. Was dagegen die Lehre von den local deponirten Erinnerungsbildern anbetrifft, so springt deren Unhaltbarkeit sofort in's Auge, sobald man an ihrer Hand die Entwicklung und Reproduction irgend eines Begriffes zu verfolgen versucht. Ich habe mich dazu in meinen Vorlesungen gewöhnlich des Beispieles einer Mohrrübe bedient. Es giebt unendlich viele Arten von Mohrrüben, grosse und kleine, dicke und dünne, mit Wurzeln und Grün versehene und solche, die schon geschabt und zubereitet sind, und ferner kann man alle diese Mohrrüben in sehr verschiedener Beleuchtung, Entfernung und Menge, theils frei, theils im Erdboden versteckt erblicken. Mit einem Worte, das optische Bild der Mohrrübe kann uns im Laufe eines langen Lebens in unzählig vielen Gestaltungen erscheinen. Nach der Lehre Munk's müsste nun jede dieser Gestaltungen eine besondere Zelle oder einen besonderen Zellcomplex in der Sehsphäre für sich in Anspruch nehmen und jeder dieser Zellcomplexe müsste wegen der Bedürfnisse des associativen Denkens mit unzählig vielen anderen Zellcomplexen in associativen Beziehungen stehen. Wenn nun aber der Begriff der Mohrrübe auf Grund eines inneren oder äusseren Reizes zu identificiren wäre, müsste dieses ganze ungeheure cerebrale Mohrrübenfeld in Erregung gerathen, um mit seinen mehr oder minder lebhaften oder abgeblassten

Erinnerungsbildern von der allerverschiedensten Gestaltung zu dem Begriff „Mohrrübe" zu congruiren.

Ich sehe zu meiner Freude, dass in neuester Zeit ein Physiologe von Fach, J. v. Kries[1]) einen ähnlichen logischen Weg gegangen ist, wie ich, nur dass er sich statt des Erinnerungsbildes der Mohrrübe desjenigen des Pferdes bedient. Die Stelle lautet: „Fragen wir, wie wir uns die centrale Repräsentation eines bestimmten optischen Gegenstandes, etwa desjenigen eines Pferdes, denken sollen, so gelingt zum mindesten die Auseinanderlegung einer Reihe wohlunterschiedener Möglichkeiten. Abzulehnen wäre zunächst jedenfalls der Gedanke, dass jeder derartige Eindruck seine bestimmte Zelle besitze, die sozusagen nur ihm zugehört und die, gerade immer nur durch ihn, in Thätigkeit zu versetzen, als die Trägerin dieses Erinnerungsbildes zu gelten hätte; es ist die oberflächlichste und platteste aller Vorstellungen, die schon daran scheitert, dass ja unmöglich für jede neue Art von Eindrücken eine Anzahl von Zellen bereit gestellt sein kann, die gewissermaassen auf sie gewartet hätten und falls es zu jener Wahrnehmung nicht gekommen wäre, dauernd ausser Gebrauch hätte bleiben müssen."

Jedenfalls pflegt die Natur sich zur Erreichung ihrer Zwecke geschickter anzustellen, als wenn sie wirklich den Weg gegangen wäre, den Munk ihr vorschreibt.

Aus dem Vorgetragenen erhellt ohne Weiteres, eine wie grosse Zahl von Fragen, die das Verhältniss der einzelnen Theile des Gehirns zum Sehact angehen, der weiteren Erforschung und endlichen Entscheidung noch harren.

B. Theorien der Gehirnmechanik.

Die Theorien über die Gehirnmechanik, mit anderen Worten über die Grundlage und Vorbedingungen der Bewusstseinsthätigkeit bauen sich bei den einzelnen Autoren, deren Arbeiten hier besprochen worden sind, naturgemäss auf den Ergebnissen dieser Arbeiten auf. Insofern sind diese Ergebnisse, ihr Werth oder Unwerth, ihre Reinheit oder Unreinheit und die Schlüsse, die aus ihnen gezogen werden, von der grössesten Wichtigkeit für diejenige Richtung der Psychologie, welche in naturwissenschaftlichem Boden wurzelt. Unzweifelhaft sind die am Menschen zu machenden Beobachtungen, mögen sie nun das eigene oder fremdes psychologisches Geschehen im gewöhnlichen Flusse der Erscheinungen oder unter experimentell geschaffenen Variablen betreffen,

---

1) J. v. Kries, Ueber die materiellen Grundlagen der Bewusstseinserscheinungen. Tübingen und Leipzig. 1901. S. 43.

unentbehrlich für jedes psychologische System, welcher Art auch immer es sein mag. Aber ebenso wie die complicirten anatomischen Bildungen des menschlichen Gehirns erst durch das Studium der einfacheren Apparate von niedrig organisirten Thieren unserem Verständniss näher gerückt werden, ebenso bedürfen wir der einfacher construirten Gehirne niederer Thiere, um durch variable Eingriffe in die einzelnen cerebralen Apparate zur Erkenntniss des Zusammenwirkens derselben in dem Sinne zu gelangen, dass wir verstehen lernen, wie die Bewegungserscheinungen der Aussenwelt allmählig derart transformirt werden, dass daraus die individuelle Auffassung des Weltbildes und die individuelle Reaction auf die so appercipirten äusserlichen Bewegungserscheinungen erwächst. Aus diesen Gründen erachte ich nicht nur im Interesse der Erkenntniss der Wahrheit an sich die experimentelle Durchdringung, Richtigstellung und Vollendung unserer Kenntnisse vornehmlich von den Functionen des Hundegehirns von so eminenter Wichtigkeit. Ich bin weit davon entfernt, dem Studium anderer Thierspecies sein Interesse zu bestreiten oder zu schmälern. Der Hund nimmt aber dadurch eine ganz besondere Stellung ein, dass er bei hochentwickelter Intelligenz sich leicht untersuchen lässt und dennoch in der Thierreihe schon ziemlich tief unter dem Menschen steht.

Eine der hauptsächlichsten Aufgaben der vorliegenden Abhandlung ist es daher, an der Hand von Beispielen einen ungefähren Ueberblick darüber zu geben, wie weit die Wissenschaft in der Lösung des Endproblems vorgedrungen ist und dabei wird sich ganz von selbst ergeben, wie dies in Vorstehendem auch schon geschehen ist, welche Aufgaben vorerst noch einer endgültigen, sicheren Entscheidung zugeführt werden müssen, bevor man daran denken kann, sich ein lückenloses Bild von dem cerebrospinalen Geschehen, insoweit dies überhaupt unserer Erkenntniss zugänglich ist, zu machen.

Man fasst die einzelnen Autoren am besten in der Reihenfolge in's Auge, wie sie sich zu der Theorie der corticalen Localisation stellen.

H. Munk vertritt, allgemein gesprochen, unzweifelhaft die Lehre von der strengsten corticalen Localisation, obschon er in einem Punkte nicht einmal so weit geht, als ich selbst. Es war mir bekanntlich seiner Zeit gelungen, die corticale Repräsentation einer grossen Anzahl von Bewegungsmodalitäten der einzelnen Körpertheile, Beugung, Streckung etc. der Extremitäten, Innervation der einzelnen Aggregate des Facialis etc. auf der Rinde des Hundes elektrisch zu localisiren. Ferrier und vornehmlich Horsley haben später diese Untersuchungen vervollständigt. Ich sehe nicht, dass Munk bei seinen eigenen Unter-

suchungen gerade diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit zugewendet hätte. Dafür tritt er um so entschiedener für die Localisation aller einzelnen psychischen Functionen, nicht nur der sensomotorischen, sondern auch der rein sensuellen auf der Hirnrinde in dem Sinne ein, dass er jeder einzelnen Function wohl umschriebene und scharf begrenzte Gebiete zuweist. Er hat diesen Standpunkt bei den verschiedensten Gelegenheiten mit solcher Bestimmtheit vertreten, dass er, um nur eins anzuführen, mit v. Monakow sogar um Millimeter der Ausdehnung seiner Sehsphäre marktet[1]).

Er nennt diese Gebiete „Sphären" und räumt ihnen den ganzen Hirnmantel ein, derart, dass dieser von seinem frontalen bis zu seinem occipitalen Pol gänzlich von der Fühlsphäre, der Sehsphäre, der Hörsphäre, der Riech- und der Schmecksphäre bedeckt ist.

Innerhalb dieser Sphären spielt sich nach Munk's ursprünglichen Ansichten die Gesammtheit der psychischen Vorgänge ab; nur die einfachen niederen Reflexe verweist er in die Organisationen des Rückenmarks und des Hirnstammes. Dagegen schreibt er der Rinde einen ähnlichen Einfluss auf die Bewegungen zu, wie derjenige, den sie entsprechend meinen vorstehenden Ausführungen auf den Gesichtssinn besitzen soll. Gerade wie dort nicht nur die Gesichtsvorstellungen, sondern auch die Gesichtswahrnehmungen in der Rinde und zwar in verschiedenen Classen von Elementen derselben entstehen, so entstehen auch nicht nur die Gefühlsvorstellungen, sondern auch die sämmtlichen Gefühle von den Zuständen der einzelnen Körpertheile in den ihnen zugeordneten Sphären der Rinde und von diesen aus tritt in Folge der auf diesem Wege erzeugten Bewegungsvorstellungen die einzelne Bewegung ein.

Ich sehe nicht, dass Munk hier seine Hypothese anatomisch so weit ausgesponnen hat, wie auf dem optischen Gebiete; indessen entspricht es doch seinem gesammten Gedankengange, wenn man annimmt, dass er sich auch hier wieder die Bethätigung von verschiedenen und zwar drei Klassen von Zellen vorstellt, nämlich von wahrnehmenden, von vorstellenden und von bewegenden Zellen. Jedenfalls aber nimmt er anatomisch eine ebenso direkte Verbindung der einzelnen empfindenden Punkte aller äusseren Organe mit bestimmten Zellen seiner Fühlsphäre an, wie er eine solche für die einzelnen Punkte der Netzhäute mit bestimmten Zellen seiner Sehsphäre postulirt. Wir erfahren nicht, auch nicht in grossen Zügen, wie er sich die Construction und die Function der in den Verlauf der centripetalen Nerven eingeschalteten

1) H. Munk, Gesammelte Abhandlungen 1890. S. 314.

subcorticalen Organe denkt und ebenso wenig lässt er uns erkennen, welchen Werth die Resultate der Untersuchungen über die intracerebrale secundäre Degeneration für seine Anschauungsweise besitzen.

Aus dieser Position hat Munk sich durch gewisse, besonders die letzten Versuche von Goltz[1]) zum Theil und zwar insofern herausdrängen lassen müssen, als er genöthigt war, dem Hunde, welcher überhaupt kein Grosshirn mehr besitzt, eine Art von niederem Bewusstsein für die Schmerzempfindung zuzugestehen, oder richtiger ausgedrückt, ferner nicht zu bestreiten, dass es ein solches niederes Bewusstsein gäbe[2]). Denn die Berechtigung, mit einem solchen unbekannten Factor zu rechnen, erkennt er im Grunde nicht an.

Wenn er jedoch bei dieser Gelegenheit sagt, die Anhänger dieser Lehre müssten dann auch in den einfachsten, z. B. den Pupillarreflexen den Ausdruck von Empfindungen sehen, so kann ich nur den Ausdruck einer Verlegenheit darin erblicken. Richtig und consequent wäre diese Folgerung nur dann, wenn alle Reflexe mit Bezug auf die ihnen beiwohnende Function der Empfindung gleichwerthig wären, oder wenn Munk selbst sie wenigstens so abschätzte. Dies trifft aber nicht zu. Gerade die motorische Function der Rinde fasst er ja der Hauptsache nach als einen Reflexvorgang auf — ganz zu geschweigen von den von ihm so genannten corticalen „Berührungsreflexen" — und zwischen diesen Vorgängen einerseits und dem Pupillarreflex z. B. andererseits liegt noch sehr viel. Es ist schon a priori durchaus nicht unwahrscheinlich, dass es dazwischen Reflexe giebt, denen die Function einer höheren Betheiligung der Empfindung als den gemeinen Reflexen, dagegen die Function einer niederen Betheiligung der Empfindung als den durch Vermittelung der Rinde abfliessenden Reflexen beiwohnt.

Die Function der Rinde erachtet Munk auf diese Weise, insoweit nicht transcendentale Betrachtungen in Frage kommen, als hinreichend definirt. Die Intelligenz ist ihm hiernach lediglich ein Product des Zusammenwirkens aller seiner Sphären oder Sinnescentren; besondere Organe für besondere intellectuelle Verrichtungen, welche also nicht Organe der Sinne wären, existiren auf der Hirnrinde nicht, weil die Sinnessphären durch Besetzung des ganzen corticalen Areals keinen Platz für sie übrig gelassen haben. Insbesondere können dem Stirnlappen solche Functionen nicht zugetraut werden, weil er die „Fühlsphäre" des Stammes vorstellt. —

---

1) F. Goltz, Der Hund ohne Grosshirn. Pflüger's Archiv Bd. 51. 1892.

2) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte 1892.

Meine eigenen Ansichten stehen denen Munk's, was das Princip der Localisation angeht, so nahe, dass ich sie, wenn ich die Ordnung des Stoffes ausschliesslich nach diesem Princip vornehmen wollte, an dieser Stelle zu erörtern hätte. Es erscheint mir indessen zweckmässiger, dies bis zum Schlusse dieses Aufsatzes zu verschieben, weil sich auf diese Weise am besten unnütze Wiederholungen vermeiden lassen. —

Die Autoren der italienischen Schule haben das mit einander gemein, dass sie den subcorticalen Ganglien einen grösseren Antheil der Functionen zuschreiben als Munk; im Einzelnen bestehen aber zwischen ihnen zahlreiche Meinungsverschiedenheiten mit Bezug auf die Rolle, welche die Rinde und die subcorticalen Ganglien spielen sollen. Am wenigsten weit von den Anschauungen Munk's entfernt sich Bianchi, wenigstens insoweit diese allgemeine Auffassung in Betracht kommt. Im Besonderen hat er insofern freilich eine abweichende Meinung von ganz principieller Wichtigkeit, als er der motorischen Region (den Fühlsphären) die Function des Fühlens abspricht. Aber er beschränkt doch diese motorische Function auf bestimmte Grenzen, innerhalb welcher er jedoch wiederum keine rechte Localisation nach „Centren" oder „Sphären" anerkennen will. Andererseits bricht wieder in diese motorische Region nach dem Vorbilde Luciani's und in Uebereinstimmung mit Tonnini die sensuelle Function ein, während von den beiden letztgenannten Autoren, am ausgesprochensten bei Luciani, ein Ineinandergreifen sämmtlicher Corticalgebiete mit centralen Verdichtungen jeder einzelnen Function innerhalb des ihr zugehörigen Gebietes angenommen wird. Am consequentesten verfährt also, was das Princip angeht, Luciani, aber ein grundsätzlicher Unterschied zwischen seiner und seiner Landsleute Ansichten über die Art der Vertheilung der corticalen Functionen besteht nicht.

Etwas anders liegt die Sache mit Bezug auf die Vertheilung der Functionen auf die Rinde und die subcorticalen Organe. Nach Luciani erledigt sich die Frage in der einfachsten Weise dadurch, dass er die letzteren auch physiologisch als corticale Einstülpungen auffasst und sie demgemäss auch mit corticalen Functionen, also insbesondere auch der Fähigkeit zur Bildung von Vorstellungen und der Fähigkeit, corticale Läsionen zu compensiren, ausstattet.[1])

Bianchi dagegen lässt die Compensation theils durch die erhaltenen Felder der gleichen, theils durch die ungleichnamige Hemisphäre von Statten gehen. Sind alle diese Gebiete vernichtet, so fällt

1) Luciani und Seppilli a. a. O. S. 395.

der der Rinde zukommende Antheil der betreffenden Function gänzlich und für immer aus und nur der subcorticale Theil bleibt übrig.

Tonnini endlich weist den subcorticalen Ganglien wohl von allen diesen Autoren die grösste Selbständigkeit zu. Die Rinde hat nach ihm nur associatorische oder coordinatorische Aufgaben, welche sich wiederum keineswegs auf wohlumschriebenen, sondern stark diffundirenden Rindengebieten vollziehen. —

Ersichtlich stehen diese Autoren in der Mitte zwischen Munk und Goltz, wie Luciani dies auch ausdrücklich ausspricht. Seine Versuche führen ihn vielfach zu den gleichen Resultaten wie Goltz, aber seine Schlüsse entfernen sich von denen dieses Autors. —

Goltz Ansichten über die hier aufgeworfenen Fragen wiederzugeben ist ein Unternehmen, welches einigen Schwierigkeiten begegnet. Ich rede hier nicht davon, dass er, der ursprünglich alle Localisation leugnete, eine solche später, wie wir oben gesehen haben, zugab. In dieser Beziehung erachte ich einfach den letzten von ihm eingenommenen Standpunkt für maassgebend. Er hat aber eine eigene Art von Localisationslehre zu begründen versucht, welche neben der von anderen Forschern angenommenen herläuft. Die Darstellung der ohnedies nicht einfachen Daten wird dadurch noch mehr complicirt.

Als Ausgangspunkt dient am besten seine letzte, oben bereits citirte, grössere Arbeit, die über den Hund ohne Grosshirn. Goltz ist es bekanntlich gelungen, drei Hunde, von denen er namentlich mit dem einen exemplificirt, nach Abtragung des ganzen Grosshirns, ähnlich wie dies früher nur bei Vögeln ausgeführt worden ist, längere Zeit am Leben zu erhalten. Diese Thiere behielten nun oder vielmehr erlangten wieder mehr oder weniger gut die Fähigkeit der Locomotion, eine Thatsache, auf die man allerdings wohl gefasst sein durfte, sobald es überhaupt gelang, auch Säugethiere längere Zeit nach der Operation am Leben zu erhalten. Ausserdem aber soll der Hund, von dem hauptsächlich die Rede ist, das Symptom, welches ich Störung des Muskelbewusstseins genannt habe, nicht gezeigt haben, er soll also niemals mit dem Dorsum aufgetreten sein und sich Dislocationsversuche seiner Extremitäten nicht haben gefallen lassen. Er besass ferner seine Hautsensibilität, wie daraus hervorging, dass er beim Anfassen knurrte, beim Herausheben aus dem Käfig Wuthanfälle bekam und den in ein Gefäss mit Wasser gesetzten Fuss alsbald wieder herauszog. Gleichwohl erwies sich der Tastsinn bei feineren Untersuchungsmethoden als abgestumpft. Der Hund „sah auch", was Goltz durch das Erhaltensein des Pupillarreflexes, des optischen Lidreflexes gegen grelle Belichtung und daraus zu beweisen sucht, dass der Hund „in seltenen

Fällen" auf einen solchen Reiz den Kopf zur Seite wandte; er hörte ferner, wie aus seiner Reaction gegen „abscheuliche" Töne hervorging und er schmeckte endlich, da er mit Chinin und Coloquinthen gewürzte Fleischstücke unter Grimassiren wieder ausspie. Dass er nicht riechen konnte, wird durch Zerstörung der Olfactorii erklärt.

Namentlich war der Hund wenigstens durch einen Trieb, den Hunger, zu Bewegungen anzuregen, und dass die von ihm ausgeführten Bewegungen schon sehr complicirter Art und zweckmässig waren, geht bereits aus dem vorhin Angeführten hervor. Der Hunger setzte ihn also in rastlose Bewegung und veranlasste ihn zum „freiwilligen" Fressen, während die Sättigung, ich will nicht sagen das Sättigungsgefühl, ihn von weiterem Fressen abhielt. Diese letzteren Erscheinungen sind von so besonderem Interesse, dass wir sie etwas genauer betrachten wollen.

Monatelang musste der Hund künstlich ernährt werden und erst sehr allmählig erlangte er diejenige Fähigkeit, welche er bei seinem Tode besass. Zunächst setzte er der Nahrungszufuhr durch Zusammenpressen der Kiefer und Sträuben den heftigsten Widerstand entgegen. Wurde dieser Widerstand gewaltsam überwunden, so dass Nahrungsmittel in das Maul eingeführt werden konnten, so erwies sich zwar die Function der Speiseröhre intact, im Uebrigen aber sogar der reflectorische Schluckact gestört, geschweige denn, dass normale Fressbewegungen mit Zunge und Kiefer ausgeführt werden konnten. Ganz allmählig stellten sich dann der Reihe nach diese Bewegungen wieder ein, so dass zunächst der reflectorische Schluckact von Statten ging, worauf die Fähigkeit, Milch einzuschlürfen, folgte.

Hieran schloss sich die Fähigkeit, in das Maul gebrachtes Fleisch zu kauen und zu verschlucken und endlich begann der hungrige Hund auch solche Bewegungen mit seinen Fresswerkzeugen auszuführen, die geeignet waren den Inhalt einer Schüssel Fleisch in sein Maul und in seinen Magen zu führen, sobald man seine Schnauze mit dem Inhalte der Schüssel in Berührung brachte.

So interessant und wichtig diese Beobachtungen auch sind, so führen sie mich doch nicht zu dem Schlusse, den Goltz aus ihnen zog, wenn er sagte: „Hunde ohne Grosshirn nehmen freiwillig Nahrung aus der Aussenwelt auf und verzehren sie," und wenn er ferner meint, dass solche Hunde, deren Sehvermögen nicht durch Verstümmelung des Thalamus, wie bei dem fraglichen Hunde, eine schwere Schädigung erlitten hätte, eine noch grössere Spontaneität in der Nahrungsaufnahme beweisen würden.

Nach meiner Auffassung erklärt sich der physiologische Process der Nahrungsaufnahme, wie er sich bei diesem Hunde gegen Ende seines Lebens vollzog, derart, dass die Berührung der mit den Fresswerkzeugen in Verbindung stehenden Haut- und Schleimhautgebiete reflectorisch die sämmtlichen geschilderten Fressbewegungen auslöste. Hierin vermag ich irgend etwas von „Freiwilligkeit" oder Spontaneität nicht zu erblicken. Unter Freiwilligkeit wird man doch immer nur die Vollziehung eines Actes verstehen können, bei dem der Wille nach Bildung eines Urtheils frei wählt. Die positiven hier geschilderten Fressbewegungen gingen aber unzweifelhaft ebenso zwangsmässig und ohne Wahl vor sich, wie das von Goltz geschilderte Hervorstrecken der Zunge und Lecken des hungrigen Hundes. Und ebenso fasse ich die negativen Fressbewegungen, d. h. das von Grimassiren begleitete Ausspeien bitter gemachten Fleisches auf. In allen diesen erblicken wir den Ablauf von höchst complicirten, durch äussere und innere Empfindungen angeregten Bewegungserscheinungen. Uebrigens kennen wir ähnliche Vorgänge auch beim Menschen, insofern Neugeborene vor Vollendung der Markscheidenbildung, also bevor das Grosshirn einen Einfluss auf die subcorticalen Gebiete gewinnt, auf innere und äussere Reize eine recht grosse Zahl von Bewegungsformen zeigen, die von Aeusserungen der Lust oder Unlust begleitet sein können.

Es ist hiernach auch ein anderer Grund, als der, dass ein grosshirnloser Hund die fraglichen Phänomene darbieten kann, welcher mein Interesse an diesen von Goltz auch mit Bezug auf ihre Entwicklung vollständig geschilderten Symptomen erregt hat. Es ist der Umstand, dass grosshirnlose Hunde, das Wort Lernen im weiteren Sinne gebraucht, zu lernen vermögen. Fasst man die eben nach Goltz reproducirten Erscheinungen ins Auge, so lässt sich, rein objectiv betrachtet, überhaupt nicht bestreiten, dass der Hund, welcher anfänglich nicht fressen konnte, allmählig wieder fressen gelernt hat. Fraglich kann nur erscheinen, ob die Wiederkehr dieser Function auf dem Verschwinden vorhandener Hemmungen beruhte oder ob noch etwas Neues dazugekommen ist. Bei der Neigung von Goltz, die gänzliche oder theilweise Wiederkehr verloren gegangener Functionen einfach in der erst gedachten Weise zu erklären, hätte man darauf gefasst sein können, dass er auch in diesem Falle den gleichen Weg gehen würde. Er hat sich indessen darauf beschränkt, auf das Vorhandensein von Hemmungen im Gebiete der Oblongata von der anhaltenden Neigung zum Fehlschlucken aus zu schliessen. Der Hauptsache nach zeigt er sich aber zu der Annahme geneigt, „dass in den hinter dem Grosshirn gelegenen Hirntheilen durch häufige Wiederholung einer Thätigkeit eine vorhandene

Anlage sich weiter entwickelt. Vor der Verstümmelung wirken diese Hirntheile mit dem Grosshirn zusammen und haben vielleicht sogar eine untergeordnete Rolle. Nach der Entfernung des Grosshirns selbstständig geworden, erstarken sie." Die Wörter „Uebung" und „Erlernen" will Goltz auf diesen Vorgang aber nicht angewendet wissen, da man sie sonst doch nur auf Wesen anzuwenden pflege, „welche zielbewusst eine gewisse Fertigkeit erstreben." Ueberzeugende Beweise von zielbewusstem Handeln hätten seine grosshirnlosen Hunde aber nicht geliefert.

Ich kann mich auf diesen Standpunkt aber nicht stellen. Meiner Auffassung nach ist die Fähigkeit, durch Uebung zu lernen eine allgemeine Eigenschaft der grauen Substanz und sie hat mit zielbewusstem Handeln und mit dem Bewusstsein überhaupt an sich nichts zu thun. Wir begegnen den Erfolgen der Uebung, nämlich der Fähigkeit, complicirte Bewegungen mit zunehmender Geschwindigkeit und Vollendung auszuführen, bei einer unendlichen Anzahl von Verrichtungen, welche zwar ursprünglich cortical, vielfach auch zielbewusst eingeleitet werden, aber bei ihrem späteren Vollzuge der Mitwirkung des Bewusstseins nur noch in höchst geringem Grade bedürfen und der Hauptsache nach eben wegen der Einübung der subcorticalen Organe rein maschinenmässig in der gewohnten Vollendung ablaufen; ich erinnere nur an das Stricken bei gleichzeitiger Ablenkung der Aufmerksamkeit durch Lectüre. Indessen lassen sich die sämmtlichen reflectorischen, ja selbst die automatischen Bewegungen genetisch kaum in anderer Weise als eben durch eine sich entwickelungsgeschichtlich immer mehr heranbildende Uebung auffassen.

In ähnlicher Weise deute ich mir auch den fraglichen Hergang bei jenem Hunde. Goltz hatte gewiss seine guten Gründe, den Hemmungsvorgängen keine weitergehende Mitwirkung einzuräumen, als er gethan hat; denn er wird sich selbst den Einwurf gemacht haben, dass das Sträuben des Hundes, sein Zusammenpressen der Kiefer, sein Herausstrecken der Zunge, die Annahme, dass die diesen Bewegungen vorstehenden subcorticalen Centren gehemmt seien, vollständig ausschloss. Das, was Goltz als Erstarkung dieser Hirntheile bezeichnet, wird einfach in einer sich allmählig vollziehenden Bahnung der in Betracht kommenden reflectorischen Wege bestehen. Um so leichter konnte es hierzu kommen, als der centripetal abfliessenden Erregungswelle der Weg nach dem Grosshirn versperrt war, sodass sie sich vollständig auf dem Wege in die centrifugalen Bahnen ergiessen musste. Diese Bahnung sehen wir dann nach der Goltzschen Schilderung ihren Ausgangspunkt nehmen von der erhalten ge-

bliebenen allereinfachsten peristaltischen Function der Speiseröhre, sich dann auf die functionell mit ihr verbundene, gleichfalls in der Norm rein reflectorische Function des Schluckactes ausdehnen und dann auf solche combinirte Bewegungen, wie die der Zunge und der Kiefer übergehen, welche sich zwar in der Norm gemeinsam mit dem Schlucken und Schlingen vollziehen, aber dann unter dem Einflusse des Willens stehen. Es versteht sich von selbst, dass der erleichterte Ablauf aller dieser Processe in demselben Sinne aufzufassen ist, wie die von Goltz eingehend beschriebene Steigerung der anderweitigen Reflexthätigkeit. Ich kann deshalb auch nicht mit Goltz eine Schwierigkeit darin finden, dass der grosshirnlose Hund sich das eine Mal gegen die Annäherung des Kopfes an das Fleisch sträubte, das andere Mal nicht. Die Einzelheiten, aus denen sich solcher Act von dem Beginn des Ergreifens an bis zur Berührung der Schnauzenspitze mit dem Fleisch und der damit beginnenden reflectorischen Bethätigung jener anderen Gruppe von Motoren zusammensetzt, können sich so verschiedenartig gestalten, dass sich daraus wohl eine verschiedenartige Bethätigung jener Motoren erklären lässt, die bei dem Sträuben zusammenwirken. Letzteres ist doch schliesslich nichts Anderes als die Reaction auf das Herausheben aus dem Käfig, nämlich auch wieder ein Ausdruck gesteigerter Reflexthätigkeit.

Während wir so den Ablauf der Erscheinungen, welche sich auf dem Gebiete der Nahrungsaufnahme abspielten, verfolgen und ihre Gründe in solchen Phänomenen erkennen konnten, die unserer anderweitigen Kenntniss von den normalen und pathologischen Verrichtungen der Centralorgane vollkommen entsprechen, lässt uns die eigene Schilderung von Goltz mit Rücksicht auf den Ablauf und die Erklärung derjenigen Phänomene, welche ich als Störung des Muskelbewusstseins bezeichnet habe, vollkommen im Stich. Wir erfahren hier nur das Endresultat der Beobachtung, also dass der Hund seine Pfoten nicht mit dem Dorsum aufsetzte, nicht dislociren liess und dass der Goltz'sche „Fallthürversuch" nur unvollkommen gelang.[1]) Wir erfahren aber nicht, wie sich dieser Hund zu Anfang mit Bezug auf die fraglichen Pfoten verhielt; ja, wir erfahren sogar nicht einmal die nothwendigsten Einzel-

1) In parenthesi möchte ich hier bemerken, dass ich den mir von Goltz früher gemachten Vorwurf, dass ich diesen Fallthürversuch nicht wiederholt habe, ablehnen muss. Schon lange vor dieser Erfindung von Goltz habe ich den gleichen Versuch dadurch angestellt, dass ich meinen Hunden ihre Pfoten über den Tischrand dislocirte; ich kann nicht ersehen, welcher Unterschied oder gar welcher Vortheil darin zu suchen ist, dass man die Pfote des Hundes in der Mitte anstatt zur Seite des Tisches versinken lässt.

heiten über die Art seines Ganges und seiner Bewegungen, z. B. ob sie plump oder schleudernd waren, Dinge, die Goltz doch sonst bei seinen im Vorderhirn operirten Hunden, wenn auch keineswegs ausgiebig genug zu beschreiben pflegt. Wir erfahren nur, dass dieser Hund beim Gehen auf glattem Boden öfters ausglitt. Wir erfahren auch nicht, welche Gründe es waren, die die beiden anderen Hunde, welche überhaupt nicht oder nur mit fremder Hülfe wieder gehen lernten, an dem gleich guten Gebrauche ihrer Extremitäten verhinderten.

Goltz hat aus seinen Beobachtungen geschlossen, dass der Hund in meinem Sinne noch Muskelbewusstsein besessen habe.

Mir drängt sich hier, wie bei allen einschlägigen Versuchen von Goltz, in allererster Linie die Frage auf, ob seine Beobachtungen richtig, d. h. vollständig waren. Die Erfahrung hat sich immer und immer wiederholt, dass Goltz neben einer Majorität von Thieren, die die gleichen residualen Erscheinungen darboten, wie z. B. ich und Munk sie beobachteten, einzelne vorfand, die diese Erscheinungen nicht darboten, und dass er sich dann auf den von ihm aufgestellten Grundsatz zurückzog, dass jene Majorität nichts bewiese, sondern nur diejenigen Individuen, die das Mindestmaass von Erscheinungen erkennen liessen. Ich habe dazu immer geschwiegen, obgleich ich sehr wohl hätte einwenden können, dass es bei der Aufdeckung des Mindestmaasses der Erscheinungen auch auf die Art der Untersuchung und ganz besonders auf den grösseren oder geringeren Grad von Objectivität ankomme, mit dem man an die Lösung der gestellten Frage herantritt. Im vorliegenden Falle habe ich aber einen ganz bestimmten Anlass, daran zu zweifeln, dass die von Goltz gegebene Schilderung und der aus ihr gezogene Schluss zutreffen. Dieser Anlass besteht einmal in der vorstehend hervorgehobenen Unvollständigkeit der Goltz'schen Schilderung und dann darin, dass Goltz selbst sagt, sein Hund habe bei dem Fallthürversuch in der Behauptung des Gleichgewichts nicht dasselbe zu leisten vermocht wie ein normaler Hund, insofern ein solcher die Pfote viel früher aus der Versenkung zurückziehe. Nun versteht es sich ganz von selbst, dass wenn ein Hund ohne Grosshirn die Pfote bei dem Fallthürversuch oder der Verschiebung über den Tischrand zurückzieht, dies niemals ein Act des „Muskelbewusstseins" oder irgend eines anderen Bewusstseins, sondern lediglich ein Reflexact sein kann. Thatsächlich geht dann aber aus der eigenen Anführung von Goltz hervor, dass dieser Reflexact bei seinem Hunde nicht in der gleichen Vollendung sich vollzog, wie bei einem unversehrten Hunde und da er sich qualitativ in nichts von derjenigen Reaction unterscheidet, mit welcher Hunde auf anderweitig bedingte Verlagerungen ihrer Extremitäten antworten,

so bezweifle ich, dass die von mir beschriebenen Symptome bei jenen anderweitigen Verlägerungsversuchen gänzlich gefehlt haben.

Indessen will ich von diesem Einwande absehen und demgemäss also einerseits annehmen, dass die Bewegungen des Hundes sich in annähernd normaler Weise vollzogen, ja in normalerer Weise als bei denjenigen Hunden, denen Goltz die beiden motorischen Zonen abgetragen hatte, — was er aber nicht sagt — während andererseits die gesammten Bewegungsäusserungen des Hundes, also auch jener Theil derselben, der eine Besserung der bekannten Bewegungsstörungen in in sich begreift, als reine, ohne Betheiligung des Bewusstseins sich vollziehende Reflexacte aufzufassen sind. Dann ergiebt sich also von selbst, dass der Act der Zurückführung der verlagerten Pfote ebenso wie alles andere, was sich auf diesem Gebiete ausgeglichen hat, als ein Product einer Vervollkommnung oder Steigerung der Reflexthätigkeit zu deuten ist. Wir sind hiermit genau auf denselben Weg gekommen, den wir bei der Erklärung der Rückkehr der Fressbewegungen beschritten haben und es erübrigt sich, das dort Gesagte zu wiederholen.

Was die optischen Functionen des Hundes ohne Grosshirn angeht, so interessirt uns hier hauptsächlich die Thatsache, dass der Hund auf grelles Licht die Augen schloss; von noch grösserem Interesse würde es freilich sein, wenn der Hund auf diesen Reiz nicht nur, wie Goltz anführt, in seltenen Fällen den Kopf abgewendet hätte, sondern wenn dies entweder regelmässig geschehen, oder wenn mindestens unzweifelhaft festgestellt wäre, dass diese Bewegung nicht auf Zufälligkeiten beruht. Insoweit diese Bewegungen wirklich auf den Lichtreiz eintraten, würden sie jedenfalls den Beweis liefern, dass sie nicht, wie Munk will, der Mitwirkung des Grosshirns bedürfen. Sie würden ferner beweisen, dass der Lichtreiz unter den durch den Versuch gesetzten Bedingungen im Stande war, sich derart zu transformiren und auszubreiten, dass daraus zweckmässige Bewegungen resultirten.

Ob man diesen Vorgang nun als Sehen bezeichnen, ob man mit Goltz sagen will, dass ein so beschaffener Hund nicht blind ist, das wird ganz und gar darauf ankommen, was man unter Sehen und Blindheit verstanden wissen will. Einen Menschen, der nicht im Stande ist, einem Gegenstande auszuweichen, weil er ihn durch den Gesichtssinn nicht wahrnimmt und der sonst keinerlei andere Zeichen einer optischen Function erkennen lässt, als solche, welche auf dem Reflexwege zu Stande kommen können, würde der allgemeine Sprachgebrauch doch wohl als blind bezeichnen. Wenn Goltz jedoch nur hat sagen wollen, dass jene Transformation der Schwingungen des Aethers eine niedere Stufe des Sehens, einen jener Vorgänge bedeute, welche eine Vorbedin-

gung desjenigen ausmachen, was wir unter Gesichtsvorstellungen verstehen, so würde dagegen, meiner Auffassung nach, nichts einzuwenden sein.

Dagegen kann ich mich der Ansicht von Goltz nicht anschliessen, dass solche Hunde, welche nicht wie dieser durch Verletzung des Thalamus eine Störung des Sehvermögens erlitten hätten, eine grössere Spontaneität bei der Nahrungsaufnahme beweisen würden; denn zu der Entwicklung von Spontaneität in diesem Sinne würde immer die Möglichkeit gehören, das wahrgenommene, „gesehene" Fleisch als solches zu identificiren und aus dieser Erkenntniss den spontanen Willensact herzuleiten. Wir haben aber bisher nicht die geringste Veranlassung zu der Annahme, dass sich ein solcher Vorgang bei Säugethieren, ja sogar nicht einmal bei Vögeln (Schrader)[1]) subcortical vollziehen könnte.

Genau die gleichen Erwägungen lassen sich über die acustischen Reactionen des Hundes anstellen, so dass ich auf diese Phänomene nicht näher einzugehen brauche.

Alles in Allem ergiebt sich aus diesen Untersuchungen von Goltz, dass die alte Anschauung, nach welcher die hinter dem Grosshirn gelegenen Kerne grauer Substanz solche Organisationen darstellen, in denen nicht nur die groben Bewegungen präformirt sind, sondern auch die Sinnesreize einer ersten Aufrollung zu Sinneseindrücken unterliegen, zu Recht besteht. Sie ergeben ferner mit viel grösserer Deutlichkeit, als dies früher bekannt war, und sie ergeben namentlich für das Säugethier, dass diese Sinneseindrücke sich unter der Schwelle des Bewusstseins in geordnete, complicirte, zweckmässige Bewegungen umzusetzen vermögen.

Während ich so ungeachtet einer Anzahl von kleineren Differenzen im Grossen und Ganzen mit Goltz übereinstimme, gehen unsere Ansichten weit auseinander, sobald die Verarbeitung der subcorticalen Geschehnisse durch die Grosshirnrinde in Frage kommt. Es ist sehr bedauerlich, dass Goltz als letzten Zweck aller seiner Arbeiten die Vernichtung der Lehre von den „kleinen, umschriebenen Centren" des Grosshirns vor Augen sieht und daraufhin auch die Tendenz der soeben besprochenen Arbeit zuspitzt, indem er gleichzeitig die Vertheidiger jener Lehre mit der Lauge seines Spottes übergiesst. Während der langen Zeit seiner Thätigkeit liess er deshalb immer ganze Reihen von That-

1) Schrader, Ueber die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus. Archiv f. exp. Path. Bd. 29. S. 53, 54.

sachen, die gegen seine Auffassung sprachen, unbeachtet oder nicht genügend beachtet. Andererseits verfiel er in den Fehler, den anfänglichen Störungen einen zu geringen, den residualen Störungen aber einen zu grossen Werth beizumessen. Diese Fehler seiner Forschungsmethode beeinflussen in hervorragender Weise die Schlüsse der besprochenen Abhandlung.

Ich will hier weiter nicht definiren, was man unter „kleinen, umschriebenen Centren" verstehen oder nicht verstehen kann; aber es ist durchaus unrichtig, wenn Goltz sagt, von den Versuchen mit elektrischer Reizung sei so lange kein Erfolg zu erwarten, als es unmöglich bleibe zu wissen, was eigentlich gereizt wird. Seit den Versuchen von Bubnoff und Heidenhain, François-Frank und Pitres weiss man sehr genau, was gereizt wird, nämlich bei einer bestimmten Anordnung des Versuches die den Elektroden zunächst liegende graue und bei einer anderen Anordnung des Versuches die weisse Substanz. Goltz hat niemals den leisesten Versuch gemacht, die von jenen Autoren oder die von mir gezogenen Schlüsse durch Versuche zu widerlegen, so oft ich ihm dies auch vorgehalten habe. Ebenso wenig hat er gegen die ihm von mir immer wieder vorgehaltene Thatsache, dass auf minimale Eingriffe in die motorische Zone sofort Bewegungsstörungen folgen und dass auf ebensolche Eingriffe in andere Theile der Convexität keine solchen Bewegungsstörungen folgen, durch Versuche oder auch nur rein theoretisch Einwendungen zu erheben vermocht. Ich muss ihm also das Recht zu Angriffen auf die Localisationslehre, insoweit sie sich auf diese Versuche stützt, absprechen. Der zweite Fehler von Goltz wird uns später noch zu beschäftigen haben.

Wir haben oben gesehen, dass Goltz neuerdings in Uebereinstimmung mit allen anderen Forschern den verschiedenen Lappen des Grosshirns verschiedene Functionen zuschreibt; der Gedanke wäre also sehr naheliegend, dass er die Rinde dieser Lappen in functionellen Zusammenhang zu den von ihm studirten verschiedenen subcorticalen Verrichtungen brächte und dass man also in diesem Sinne sein Zugeständniss an die Localisationslehre aufzufassen hätte. Die Differenz zwischen den Meinungen der beiden Lager würde dann eben nur darin bestehen, dass Goltz jede einzelne Function auf einen umfangreicheren Herd vertheilt, während diese Herde nach der Ansicht seiner Gegner vielfältiger und kleiner sind. Man war zu dieser Ansicht vielleicht um so mehr berechtigt, als Goltz in seinen letzten Arbeiten immer und immer wieder nachdrücklich betont hat, dass er kein absoluter Gegner jeder corticalen Localisation sei.

Thatsächlich ist Goltz aber dieser Ansicht nicht, er will vielmehr

die Frage offen lassen, inwieweit die von ihm beschriebenen Störungen — in Wirklichkeit redet er aber auch von den von mir beschriebenen Störungen — „durch die Wegnahme der grauen Rinde und wieweit sie durch Vernichtung der weissen Substanz bedingt sind." Schliesslich erscheint es ihm hochwahrscheinlich, dass ein Theil der eigenthümlichen Erscheinungen durch die Trennung der Leitungsbahnen verschuldet wird, insofern bei grossen Abtragungen der Hinterhauptslappen der Rest der Hirnrinde noch in breitem Zusammenhange mit den Hirnstielen bleibe, während bei ähnlichen Zerstörungen innerhalb der motorischen Zone nicht blos diejenigen Ausstrahlungen der Hirnstiele vernichtet werden, welche zu der mitvernichteten Rinde aufsteigen, sondern auch Faserzüge mit verletzt werden, welche den noch erhaltenen Theilen der grauen Rinde zustreben[1]).

Dies ist wieder einer von denjenigen Punkten, bei denen Goltz die von mir aufgedeckte Thatsache unberücksichtigt gelassen hat, dass die kleinsten rein corticalen Verletzungen innerhalb des Gyrus sigmoides qualitativ genau die gleichen Symptome hervorbringen, wie tiefgehende Eingriffe in diesen Theil der Hemisphäre. Zu der Aufstellung jener künstlichen, ihm einen letzten Zufluchtsort bietenden Hypothese hatte Goltz also keinerlei gegründeten Anlass.

Aber selbst in diesem Einwande liegt ein Zugeständniss an die Localisationslehre. Specifische Functionen der subcorticalen Centren giebt Goltz ja zu; wenn er also selbst die Vermuthung ausspricht, dass die sich von diesen nach vorne und die sich nach hinten begebenden Bahnen verschiedenen Functionen dienen, so ist damit schon das Princip der Localisation zugestanden. Uebrigens hätte es eines derartigen Zugeständnisses schon längst deshalb nicht mehr bedurft, nachdem nachgewiesen war, dass das Auftreten der secundären Degeneration bestimmter Bahnen, insbesondere der corticomuskulären Bahn und der Sehstrahlung, bei Thieren ebenso gut wie bei Menschen an die Verletzung bestimmter Rindengebiete gebunden ist.

Ganz genau das Gleiche habe ich Goltz bereits im Jahre 1876 mit Bezug auf seinen hauptsächlichsten Einwand, der sich auf die Restitution stützt, entgegengehalten. Bekanntlich betrachtet Goltz alle vergänglichen Symptome als Producte von Hemmungsvorgängen. Ich selbst habe mich niemals, wie Goltz annimmt, gegen das Vorkommen von solchen Processen ausgesprochen. Ich war indessen von jeher und bin auch jetzt noch nicht der Ansicht, dass jedes Abblassen oder Ver-

---

1) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. 5. Abhandlung. Pflüger's Archiv Bd. 34. S. 504.

schwinden cerebraler Krankheitssymptome auf Hemmungen zurückgeführt werden müsse und dass ich damit nicht im Unrecht war, hat sich schon längst gezeigt; ich erinnere nur an die eben besprochenen Erfahrungen am Hunde ohne Grosshirn. Meine damaligen Einwendungen[1]) gingen aber überhaupt einen anderen Weg. Ich setzte eben auseinander, dass es für die Localisationstheorie ganz gleichgültig sei, ob man die durch den Eingriff gesetzten Symptome als Producte von Hemmungen oder in irgend einer anderen Weise auffasse; es käme eben nur darauf an, dass thatsächlich die verschiedenen Regionen der Rinde ebenso wie auf Reize, so auch auf kleine Verletzungen in verschiedener Weise antworten.

Die endliche Ansicht von Goltz über die Function des Grosshirns im Ganzen deckt sich wieder mit der allgemeinen Ansicht, wenigstens insofern er[2]) die Vermuthung äussert, „der wichtigste Ausfall, welcher nach Entfernung des Grosshirns zu beobachten sei, sei der Wegfall aller der Aeusserungen, aus welchen wir auf Verstand, Gedächtniss, Ueberlegung und Intelligenz des Thieres schliessen". Man ist danach doch wohl zu der Annahme berechtigt, dass Goltz dem Grosshirn diese Functionen zuschreibt. Nebenher laufen dann aber wieder andere Auffassungen. „Das Grosshirn ist vornehmlich ein Hemmungsorgan, Hunde mit grossen Verletzungen des Vorderhirns zeigen einen gesteigerten Bewegungsdrang und bekommen einen aufgeregten, zornigen, aggressiven Character und Hunde mit grossen Verstümmelungen des Hinterhirns werden ruhig, sanftmüthig und harmlos, auch wenn sie vorher sehr bösartig waren"[3]). Inwieweit derartige Beobachtungen in Beziehung zu der corticalen Localisation gebracht werden können, ist mir nicht verständlich. Abgesehen davon, dass Goltz[4]) selbst Ausnahmen von dieser Regel zulässt, sodass sie nach seiner eigenen Theorie jede Bedeutung verliert, muss er auch selbst auf jede Erklärung der beobachteten Phänomene verzichten. Mir selbst erscheint die Gegenüberstellung jener beiden Veränderungen des Characters, die auch nach meinen eigenen Erfahrungen nichts weniger als constant sind, höchst fragwürdig. Hunde mit grossen Verstümmelungen beider Hinterhauptslappen sind nach Goltz's eigener Schilderung „tief blödsinnig" und leiden

---

1) E. Hitzig, Ueber die Einwände des Herrn Prof. Goltz in Strassburg. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1876. S. 692ff.

2) F. Goltz, Der Hund ohne Gehirn. S. 607.

3) Goltz, 5. Abhandlung. S. 477 und 500.

4) Goltz, 6. Abhandlung. Pflüger's Archiv Bd. 42. 1888. S. 464.

zudem nicht nur an hochgradigen Sehstörungen, sondern an einer allgemeinen Wahrnehmungsschwäche. Ich würde sagen, dass solche Hunde an apathischem Blödsinn litten, nicht aber dass sie einen sanftmüthigen und harmlosen Character hätten. -

Wenn wir also einen Rückblick auf die Ermittelungen und Schlussfolgerungen dieses verdienten Forschers werfen, so gewahren wir eine grosse Lücke in den letzteren, insofern überall die Projection der hinter dem Grosshirn gelegenen Organisationen auf die Rinde unberücksichtigt geblieben ist. Gleichwohl wäre diese Lücke unschwer auszufüllen gewesen, wenn Goltz die Ergebnisse der normalen und pathologischen Anatomie, sowie diejenigen physiologischen Ergebnisse, welche er theils unaufhörlich bekämpft, theils unberücksichtigt bei Seite geschoben hat, in unbefangener Weise hätte berücksichtigen wollen. So aber, wie er verfahren ist, kann es nicht anders sein, als dass sein Lehrgebäude auf jeden unterrichteten Leser einen unbefriedigenden Eindruck macht. —

Nach Loeb ist das Grosshirn entsprechend der soeben erwähnten Aeusserung von Goltz im Wesentlichen ein Hemmungsorgan[1]). In der That schliesst die unten citirte lange Abhandlung mit diesem Satze. Nun ist es sehr sonderbar zu sehen, wie Loeb auf Grund der von Goltz zuerst gemachten Beobachtung, dass doppelseitig vorn operirte Thiere einen erhöhten und doppelseitig hinten operirte Thiere einen verminderten Bewegungsdrang besitzen können, das gesammte Grosshirn und seine Functionen in einen vorderen und einen hinteren Theil zerlegt. Die vorderen Partien des Grosshirns hängen anatomisch enger mit dem motorischen Apparat zusammen, sie dienen zur Verhinderung des Abflusses der Energie in die Muskeln; ihre Zerstörung hebt folgerecht die Möglichkeit dieser Hemmung auf. Daher der gesteigerte Bewegungsdrang.

Die hinteren Partien des Grosshirns hängen anatomisch mehr mit den Sinnesorganen zusammen. Sie dienen zur Hemmung der von den Sinnesorganen herkommenden Erregungen, so dass das Thier energische, auf ein bestimmtes Ziel gerichtete Muskelbewegungen ausführen kann. Werden sie zerstört, so brechen diese Erregungen in den motorischen Apparat ein und hemmen diesen in seiner Thätigkeit. Wie Loeb diese Processe zur Definition dessen, was man Willkür, Aufmerksamkeit bezw. Intelligenz nennt, verwerthet, das mag der dessen bedürftige Leser a. a. O. nachsehen.

„Im Grosshirn giebt es keine Centren; das, was man so genannt

1) Vergl. z. B. J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. 39. S. 346.

hat, sind nur die Einmündungsstellen der Fasern, welche das Grosshirn mit den verschiedenen segmentalen Ganglien verbinden. Wenn nach Reizung dieser Einmündungsstellen Zuckungen eintreten, so handelt es sich nur um eine indirecte Erregung der segmentalen Ganglien (Einleitung etc. S. 168). Diese segmentalen Ganglien spielen aber bei den Reactionen eines Thieres auch nur die Rolle eines protoplasmatischen Leiters. Die Reactionen sind in Wirklichkeit bestimmt durch die Reizbarkeiten (resp. Sinnesorgane) der peripheren Gebilde und die Anordnung der Muskeln. Ein grosser Theil von dem, was wir heute als Gehirnfunctionen bezeichnen, sind nur Functionen der peripheren Gebilde" (S. 193).

Und wiederum: „Alle die „Functionen", welche diese Theorie in die verschiedenen Theile der Grosshirnrinde legt, sind segmentale Functionen" (S. 182).

„Die Rolle des Nervensystems besteht aber nicht darin, dass es Regulationsmechanismen enthält, sondern dass die Leitung durch dasselbe rascher stattfindet und dass es den peripheren Organen erlaubt, mit grösserer Präcision zu arbeiten" (S. 28).

„Wir erkennen also im Centralnervensystem der Wirbelthiere nur segmentale Ganglien und segmentale Reflexe an. Wir leugnen die Existenz übergeordneter Centren, wie sie etwa in der Annahme eines „Coordinationscentrums" zu Tage treten" (S. 101).

Ein specifischer Unterschied zwischen der Rinde des Scheitellappens und Schläfenlappens einerseits und der des Hinterhauptlappens andererseits besteht nicht. Nie beobachtete Loeb jedoch nach Verletzung des Hinterhautlappens eine blosse motorische Störung ohne Sehstörung und nie nach Verletzung des Scheitellappens eine Sehstörung ohne motorische Störung. Blosse Sehstörungen nach operativen Eingriffen am Hinterhauptlappen waren indessen nicht selten[1]).

Eine wesentliche und ausschliessliche Function des Grosshirns ist das associative Gedächtniss. Der Verlust der associativen Gedächtnissthätigkeit ist also die wesentlichste Störung, die nach Verlust des Grosshirns eintritt[2]). Thiere, die kein Grosshirn besitzen, können nichts lernen. Was wir als Bewusstsein bezeichnen, ist nur eine Function der associativen Gedächtnissthätigkeit. Dabei versteht er „unter associativem Gedächtniss diejenige Einrichtung, durch welche eine Reizursache nicht nur die ihrer Natur und der specifischen Structur des reizbaren

1) J. Loeb, Die Sehstörungen nach Verlust der Grosshirnrinde. Pflüger's Archiv Bd. 34. S. 50.

2) J. Loeb, Einleitung etc. S. 160.

Gebildes entsprechenden Wirkungen hervorbringt, sondern ausserdem auch noch solche Reizwirkungen anderer Ursachen, welche früher einmal nahezu oder völlig gleichzeitig mit jenem Reiz an den Organismus angriffen" (S. 7 und 140). Die Bewusstseinsvorgänge bestehen aus bewusstem Empfinden und bewusstem Wollen (S. 147). Der Gedächtnissvorgang ist ein rein physikalischer Vorgang, der ebenso wenig psychologischer Deutung bedarf wie eine psychologische Deutung des Phonographen nöthig ist (S. 151).

Man wird nicht leugnen können, dass die hier zusammengestellten Ansichten Loeb's ebenso neu wie kühn erscheinen. Fasst man sie aber näher in's Auge, so gewahrt man, dass ein gewisser, nämlich der auf einer unanfechtbaren Kette von Thatsachen beruhende Theil von ihnen alte Wahrheiten unter neuen Namen verbirgt. Neu sind dagegen die von Loeb daran geknüpften Speculationen; in wie weit diese beweisbar sind, ist eine andere Frage. Uns interessirt zunächst jener erste, thatsächliche Theil.

Sehen wir uns die neue Segmentaltheorie, welche der Centrentheorie entgegengestellt wird, etwas näher an und setzen wir an die Stelle der „peripheren Reizbarkeiten" die peripheren Sinnesflächen oder Sinnesorgane und an die Stelle der Segmente wieder die alten Reflexcentren, so befinden wir uns im vertrauten Bekanntenkreise. Von der Function dieser Segmente oder Centren erfahren wir Neues zwar hypothetisch, aber nicht thatsächlich. Thatsächlich lässt Loeb die Fasern, welche das Grosshirn mit den verschiedenen segmentalen Ganglien verbinden, an denjenigen Stellen einmünden, welche wir Centren nennen. „Wenn nach Reizung dieser „Einmündungsstellen" Zuckungen eintraten, so handelt es sich nur um eine indirecte Erregung der segmentalen Ganglien." Ich kann absolut nicht einsehen, wodurch diese Vorstellungen sich von denjenigen Vorstellungen unterscheiden, die ich bereits in meiner ersten Abhandlung aus dem Jahre 1870 geäussert habe.

Aber hier entsteht nun in der Gedankenfolge Loeb's eine jener Lücken, von denen ich oben gesprochen habe. Wohin „münden" diese Fasern und was haben sie dort zu suchen, davon erfahren wir nichts. Nun wissen wir aber aus den Ergebnissen der normalen Anatomie und den Erfahrungen über die secundäre Degeneration, dass gerade die Fasern, von denen Loeb hier spricht, Achsencylinderfortsätze des ersten in der Rinde entspringenden Neurons sind. Wenn nun diese „Einmündungsstellen" und nur sie anatomisch mit den ihnen zugeordneten Segmenten in direkter Verbindung stehen und wenn ihre Reizung oder die Reizung der diese Verbindung herstellenden Fasern zu motorischen

Entladungen führt, so vermag ich absolut nicht zu verstehen, wodurch sich der Hauptsache nach diese Einmündungsstellen von den Centren, wie ich sie seiner Zeit definirt habe, unterscheiden sollen.

Aber rein theoretisch unterscheidet sich die Function dieser Einmündungsstellen bei Loeb allerdings von derjenigen meiner Centren nur dass die von ihm gelassene Lücke ihm verbietet, seiner Ansicht einen prägnanten Ausdruck zu verleihen. Wir wären ja überhaupt einer Ansicht, wenn Loeb zugestehen wollte, dass die sich auf diese oder jene Anregung hin in der Rinde abspielenden Erregungsvorgänge durch jene Einmündungsstellen in die Peripherie projicirt werden und dass in diesen solche Vorrichtungen enthalten sind, welche etwas mit der Regulirung der so eingeleiteten Bewegungsvorgänge zu thun haben. Da es aber nach Loeb überhaupt keine übergeordneten Centren, wie sie etwa in der Annahme eines „Coordinationscentrums" zu Tage treten, im Centralnervensystem giebt und da das Grosshirn nach ihm ein Hemmungsorgan ist, so sind wir gezwungen, die Lücke in seinem Sinne dahin auszufüllen, dass durch diese Einmündungsstellen diejenigen Impulse verlaufen, deren das Grosshirn zur Hemmung der subcorticalen Segmente fähig ist.

Nun kann man sich aber eine Hemmungsvorrichtung, von welcher Seite man sie auch betrachten mag, nur als einen Regulirungsapparat, ein solches übergeordnetes Centrum vorstellen, mag man sich dessen corticale Begrenzung nun sehr eng oder sehr weit denken. Denn wenn Hemmungsvorgänge einen Sinn und ein physiologisches Interesse haben sollen, so müssen sie doch wohl der Abstufung fähig, regulirbar sein. In diesem Falle würde also die Grosshirnrinde oder ein Theil derselben diesen Apparat vorstellen und die von mir sogenannten motorischen Centren würden, wenn sie nicht selbst jener Theil sind, doch als Sammelplätze der für die einzelnen Segmente bestimmten, hemmenden Einflüsse anzusehen sein. Natürlich sagt Loeb dies nicht, wie er überhaupt gerade nach dieser Richtung hin nichts zu sagen vorzieht, aber es giebt eben, wie gesagt, keinen anderen Weg, um die von ihm endlich zugestandenen mit dem Reste der unbestritten dastehenden Thatsachen in seinem Sinne zu vereinbaren. Um die Annahme von Centren würde also auch Loeb nicht herumgekommen sein, wenn er seine Vorstellungen consequent hätte durchführen wollen, nur dass es dann eben Hemmungscentren gewesen wären.

Durch die Versuche von Bubnoff und Heidenhain ist erwiesen, dass durch Reizung meiner motorischen Centren hemmende Einflüsse ausgelöst werden können. Eine andere Frage ist es, ob deshalb oder aus anderen Gründen diese Gebiete mit Recht schlechthin als Hemmungs-

centren aufgefasst werden dürfen. Diese Frage verneine ich. Ganz im Allgemeinen ist die gegnerische Ansicht, dass die normale physiologische Function solcher Centren oder Gebiete, deren Beschädigung zu einer Hemmung führt, in einer Hemmung dieser Function bestehen müsse, unerwiesen und ich bestreite ihre Richtigkeit. Wäre sie richtig, so würde auf Grund der oben referirten Experimentaluntersuchungen fast die ganze Rinde des Grosshirns zur Hemmung des Sehactes bestimmt sein, ohne dass sich ein vernünftiger Zweck für eine derartige Einrichtung erkennen liesse und ohne dass ein Areal für Bildung optischer Vorstellungen übrig bliebe. So wenig man aber eine solche Einrichtung verstehen könnte, so wahrscheinlich ist die Annahme, dass bestimmte Eingriffe in den Hirnmantel auf hier nicht näher zu erläuternde Weise zu temporärer Ausserfunctionsetzung optischer Centren führen kann, obschon der angegriffene Theil selbst mit dem Sehen direct nichts zu thun hat.

Einer etwas anderen Betrachtungsweise muss der Bubnoff-Heidenhain'sche Versuch insofern unterzogen werden, als er in der That die Existenz einer normalen physiologischen Hemmungsvorrichtung in der motorischen Region nachweist. Gehen wir vom Einfachsten aus. Zugestanden ist, dass die elektrische und mechanische Reizung — mindestens — jener Bahnen und nicht bestritten ist, dass die chemische Reizung der Hirnoberfläche zu Bewegungserscheinungen führt. Die experimentelle Reizung führt also in der Regel zu Bewegungen und nicht zu Hemmungen. Diese lassen sich nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen zur Anschauung bringen. Hiernach lässt sich nicht absehen, aus welchen Gründen das cortico-spinale Fasersystem nicht ebenso gut zur Fortleitung der in der Rinde entstehenden, die psychischen Vorgänge in active Bewegungen umsetzenden, organischen Impulse geeignet und bestimmt sein soll, wie es für die Fortleitung experimenteller Reize und deren Umsetzungen in Bewegungen geeignet ist und ebenso wenig lässt sich ersehen, weshalb die so in die Peripherie projicirten Reize gerade ausschliesslich hemmender, also negativ motorischer Natur sein sollen. Ueberdies beweisen die zuerst von mir selbst, dann von zahlreichen anderen Forschern angestellten Versuche über Erzeugung artificieller Epilepsie durch Verletzungen der Rinde sowie entsprechende Beobachtungen beim Menschen, dass genau die gleichen motorischen Vorgänge, wie sie sich nach elektrischer Reizung der Rinde abspielen, auch durch organische Reize anzuregen sind. Wenn also von dieser Region sowohl Impulse ausgehen, welche die Bewegung anregen, als solche, welche sie hemmen, so bedeutet das, dass sie regulatorische Einrichtungen enthält.

Die Hemmungstheorie stützt sich jedoch der Hauptsache nach auf die beim Ablaufe von Lähmungsversuchen zu beobachtenden Vorgänge, d. h. auf die Restitution. Die von Goltz ursprünglich entwickelte und später von Loeb weiter ausgebildete Deduction hat etwa folgenden Inhalt: Eine Restitution ausgerotteter Hirnmasse findet nicht statt; wenn also verloren gegangene Functionen wiederkehren, so beweist dies, dass das zerstörte Organ entweder nicht das einzige ist, welches den verloren gegangenen Verrichtungen vorstand, oder dass es überhaupt nichts mit diesen zu thun hatte, sondern dass seine Zerstörung nur diejenigen Organe, denen die fragliche Function zukommt, hemmte. Die groben maschinenmässigen Bewegungen, Laufen u. s. w., sind eine Function der subcorticalen Organe; sie können also direct durch Eingriffe in das Grosshirn nicht geschädigt werden; da eine solche Schädigung aber gleichwohl stattfindet, so kann das nur in Folge einer durch den Eingriff veranlassten Hemmung ihrer Function veranlasst sein. Hieran schliesst sich dann die, so viel ich sehe nirgends näher begründete Vorstellung, dass das Grosshirn überhaupt ein Hemmungsorgan sei.

Sieht man sich zunächst die thatsächlichen Grundlagen dieser Hypothese an, so erweisen sie sich an mehr als einem Punkte als unrichtig. Die groben, maschinenmässigen Bewegungen sind nach Eingriffen in die motorische Region überhaupt nur unter bestimmten Bedingungen geschädigt, nämlich wenn die Exstirpationen entweder sehr gross oder doppelseitig waren oder wenn mit den Goltz'schen Ausspülungen oder nach ähnlichen, nach dieser Richtung hin vollkommen unbrauchbaren Methoden operirt worden ist. Waren aber die Ausschaltungen sehr gross, so sieht man auch selbst in der ersten Periode keineswegs solche Symptome, welche auf die Existenz einer Hemmung hindeuten. Die Hunde stürzen auf die gelähmte Seite, aber ihre Muskeln sind keineswegs gelähmt, sondern sie werfen ihre Glieder mit nicht geringer Kraft wild durcheinander, sodass eben der gewollte Effect aus Mangel an Coordination nicht zu Stande kommt. War der Eingriff aber weniger gross, so sind die groben, maschinenmässigen Bewegungen überhaupt nicht geschädigt, sondern man beobachtet lediglich Störungen in den feineren Details der Anordnung und der Controlle der Bewegungen, also auch wieder Coordinationsstörungen. Qualitativ ist das Resultat in beiden Fällen gleich, und wie mir scheint, in einfacher Weise dadurch zu erklären, dass die Willensimpulse zwar abgegeben und in die subcorticalen Organe projicirt, aber in ihren Wirkungen nicht mehr oder nicht mehr hinreichend controllirt werden,

Ich bestreite nicht, dass man daran denken kann, eine solche Coordinationsstörung auf das Kleinhirn zu beziehen, da dieses Organ

coordinatorische Functionen besitzt, wenn schon die unmittelbar nach Eingriffen in dasselbe zu beobachtenden Erscheinungen ein anderes Bild darbieten. Nach Loeb freilich wäre auch dies ausgeschlossen, da es nach ihm Coordinationscentren nicht giebt. Indessen ergiebt schon die Beobachtung des weiteren Verlaufes der Erscheinungen, dass es sich dabei überhaupt nicht um Hemmungswirkungen, also auch nicht um solche auf das Kleinhirn handeln kann. Denn die sämmtlichen wesentlichen Erscheinungen, welche das gesetzte Krankheitsbild characterisiren und auf die ich hier nicht im Einzelnen einzugehen brauche, bestehen nach den eigenen Feststellungen von Goltz ungeändert, wenn auch nicht unvermindert dauernd fort, sobald man dem Thiere beide motorische Regionen fortgenommen hat. Das wesentliche Kriterium für die Annahme von Hemmungen fehlt also in diesem Falle. Ausserdem beobachtet man aber von Anfang an ein Symptom, auf das ich zuerst aufmerksam gemacht habe und das man auf eine Hemmung der Functionen des Kleinhirns oder anderer subcorticaler Organe überhaupt nicht beziehen kann, nämlich dass der Hund blindlings mit den Pfoten in's Leere tritt, sowie mit ihnen gegen eine Leiste oder andere ähnliche Gegenstände anstösst.

Alles, was ich hier und an anderen Stellen vorgetragen habe, und alles, was mir sonst an Experimenten auf diesem Gebiete bekannt ist, ordnet sich zwanglos der von mir von Anfang an aufgestellten Lehre unter, dass an der ausgeschalteten Stelle solche dem Bewusstsein dienende Organe gelagert waren, deren Aufgabe in der Bildung von bewussten Vorstellungen über die Zustände der entsprechenden Körpertheile und Regulirung der für sie bestimmten Willensimpulse besteht. Gegen diese Lehre spricht keine gut beglaubigte Thatsache, von der ich wüsste. Zu diesen rechne ich auch nicht einen von Goltz als besonders beweiskräftig angeführten Versuch von v. Malinowsky. In diesem Falle zeigte ein Hund, bei dem sich nach Injection von „Eiter erregenden Mikrokokken" ein Abscess der motorischen Region herausgebildet hatte, allmählig zunehmende, sich bis zur Hemiplegie steigernde Lähmungserscheinungen, welche nach Herausschneiden des Abscesses und seiner Umgebung sich bis auf den nach Exstirpation jener Region zu beobachtenden Rest zurückbildeten. Goltz schliesst hieraus, dass der Abscess hemmend auf die subcorticalen Centren gewirkt habe. Schrader, der bei ähnlichen Versuchen nichts von Besserung der Erscheinungen nach Excision des Abscesses berichtet, fand aber die gleichnamige Hemisphäre bei solchen Hunden, abgesehen von anderen Veränderungen, ödematös durchtränkt. Abscesse verursachen Hirndruck

und schon aus diesem Grunde beweist der von Goltz angeführte Versuch nichts für seine These.

Mit dem Begriffe eines Regulirungsapparates ist die Eigenschaft einer die Function, also hier die Bewegung, in negativem Sinne, beeinflussenden, d. h. einer hemmenden Thätigkeit nothwendig verbunden. Ich gebe in diesem Sinne also ohne Weiteres zu, dass von diesen Theilen der Hirnrinde normale und pathologische Erregungen ausgehen können, welche eine hemmende Wirkung ausüben. Ob und in welchem Grade sie überhaupt in die Erscheinung treten oder von anderen Wirkungen verdeckt werden, das bleibt von Fall zu Fall zu entscheiden. — Ein weiteres Eingehen auf die Frage der Restitution versage ich mir. Sie ist zum Theil geklärt, zum Theil nicht geklärt, und bis das Letztere durch neue Beobachtungen geschehen sein wird, muss die Darlegung der momentanen Sachlage genügen. Gerade die eigenen Beobachtungen von Goltz am grosshirnlosen Hunde haben den Irrthum aufgedeckt, der seiner vorstehend erwähnten Schlussfolgerung zu Grunde lag. Dieser besteht darin, dass Goltz das Erstarken und Neueintreten solcher Organe ausser Acht liess, welche ursprünglich keine oder keine ausschlaggebende Rolle bei der geschädigten Function spielten. Welchen Werth hierbei die zweite Hemisphäre, überhaupt corticale Gebilde mit der zugeordneten Haubenbahn und welchen Werth subcorticale Organe besitzen, will ich nicht weiter erörtern.

Etwas anders liegen die Dinge für die „Sehsphäre." Loeb spricht sich über die Wirkungen hier vorgenommener Exstirpationen gleichfalls nicht in klarer und eindeutiger Weise aus. Einmal handelt es sich natürlich wieder nur um Shok-, d. h. Hemmungswirkungen auf die segmentalen Opticusganglien, ein anderes Mal werden durch die Exstirpation chemische Veränderungen gesetzt, welche sich nicht nur bis zu diesen Ganglien, sondern darüber hinaus bis zu den peripheren Endorganen fortpflanzen und deren Thätigkeit abschwächen. Den Eintritt von Hemianopsie beim Menschen „vermag er nicht zu erklären." Die Totalexstirpation der „Sehsphären" hat — NB. abweichend von Goltz — bei allen bisher beobachteten Hunden zur Blindheit geführt.

Da ich auf diese Fragen in der nächsten Abhandlung ausführlicher zurückzukommen gedenke, so beschränke ich mich hier auf einige kurze Bemerkungen. Wie die motorischen Centren für die Extremitäten zur Bildung von Vorstellungen für diese Glieder, so dienen, meiner Ansicht nach, die Sehcentren zur Bildung von Vorstellungen über die Zustände des Sehorganes. Eingriffe in die Convexität dieser Sehsphären führen zu kürzer oder länger dauernder, immer aber vorübergehender Sehstörung. Die „Einmündungsstelle" der Sehstrahlung liegt aber nicht

hier, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach in den Lippen der Fissura calcarina. Deren Zerstörung oder gröbere Verletzungen der Sehstrahlung geben vermuthlich Veranlassung zum Eintritt von dauernder Hemianopsie, während die auf die Verletzung der Convexität folgenden Sehstörungen vielleicht als Hemmungswirkungen aufgefasst werden können.

Man sollte meinen, dass sich die Lehre von Goltz-Loeb, das Grosshirn sei im Wesentlichen ein Hemmungsorgan, auf den im Vorstehenden gegebenen Voraussetzungen aufbaue. Denn wenn es im Ganzen ein Hemmungsorgan ist, so müssen seine einzelnen Theile nicht nur gleichfalls Hemmungswirkungen hervorbringen, sondern diese Einzelwirkungen müssen auch jener Gesammtwirkung der Art nach gleichwerthig sein. Ich finde aber an Stelle einer logischen Entwickelung einer derartigen Vorstellung eine solche Reihe von Lücken, Widersprüchen und unbewiesenen Behauptungen in den Darlegungen Loeb's, dass ich mir nicht einmal ein klares Bild von dem zu machen vermag, was er eigentlich sagen will.

Loeb stellt sich, wie wir gesehen haben und noch weiter sehen werden, die Vorgänge im Centralnervensystem rein mechanisch vor. Wenn nun „die vorderen Partien des Grosshirns die Möglichkeit einer Verhinderung des Abflusses der Erregungen in die Muskeln" bedingen und nach ihrer Zerstörung „die Möglichkeit, den Abfluss der Energie in die Muskeln zu hemmen, fortfällt", so sollten doch die Muskeln der contralateralen Körperhälfte sich nach einseitiger Zerstörung dieser Partien in unaufhörlicher Bewegung befinden, einer Bewegung, welche sich, je nachdem die Energie von diesem oder jenem Sinnesorgan her zuströmt, in der verschiedensten Weise äussern müsste. Mindestens aber müssten diese Muskeln vermöge des dauernden Zuflusses grösserer Energie eine vermehrte Spannung erkennen lassen. Alles dies trifft aber nicht zu, ja die Spannung dieser Muskeln ist, wie ich im Vorstehenden ausführlich erörtert habe, im Gegentheil während der ganzen Lebensdauer des Thieres oder mindestens auf sehr lange Zeit vermindert.

Wenn nun Loeb für seine Auffassung anführt, dass doppelseitig vorn operirte Thiere einen gesteigerten Bewegungsdrang zeigen und von diesem getrieben gegen Hindernisse anlaufen, obwohl sie keine Sehstörung erkennen liessen, so setzt er sich zunächst mit sich selbst insofern in Widerspruch, als solche Thiere ja seiner eigenen Behauptung nach, gerade die allerschwersten Sehstörungen zeigten. Wie stimmt das Vorhandensein so erzeugter Sehstörungen zu jener Theorie? Nun brauchen solche Thiere aber keineswegs eine Sehstörung zu besitzen und wenn sie dann dennoch gegen Hindernisse anlaufen, so wird dies

wohl auf den Blödsinn zurückzuführen sein, den doppelseitig symmetrisch operirte Thiere nach den eigenen Ansichten von Goltz und Loeb ja immer zeigen. Ist dies aber der Fall, so beruht das Fortfallen der Hemmung eben auf dem Fortfall von Vorstellungen, womit hier das Anstossen des Kopfes durchaus parallel jenem vorher erwähnten Anstossen der Pfoten gesetzt wird. Es wäre nun ganz verkehrt, wenn man jenen innerlichen Vorgang, welcher das Thier davon abhält, gegen ein Hinderniss anzulaufen, jene Hemmung, als das Wesentliche der Willensvorgänge überhaupt, als ihren Begriff bestimmend ansehen wollte. Das Wesentliche liegt vielmehr in der willkürlichen Wahl der einzelnen Bewegungen, welche auf associativen Processen, aber nicht auf ein für alle Mal vorgezeichneten mechanischen Bedingungen beruht. Endlich aber zeigen so operirte Thiere keineswegs immer einen gesteigerten Bewegungsdrang, geschweige denn, dass sie immer gegen Hindernisse anliefen. Gesetze lassen sich also auf solchen Beobachtungen überhaupt nicht aufbauen.

Kann ich mir somit auch eine Vermittelung zwischen der Ausdrucksweise von Loeb und meinen eigenen Ansichten, was den eben besprochenen Punkt angeht, allenfalls vorstellen, so ist mir die mechanische Vorrichtung, die er mit Bezug auf die hemmenden Functionen der hinteren Partien des Grosshirns construirt und schon damit auch die Vorstellung von der Bestimmung des Grosshirns im Ganzen als Hemmungsorgan gänzlich unverständlich geblieben. Denn wenn Loeb sagt, „sobald aber diese Partie ausgefallen ist, kann die Abschliessung gegen centripetale Erregung wenig oder gar nicht mehr stattfinden", so sehe ich nicht, wodurch die Folgen occipitaler Abtragungen sich von denen frontaler Abtragungen unterscheiden sollten, abgesehen davon, dass diese ganze Ueberlegung zum puren Nonsens führt. Nehmen wir an, es habe eine doppelseitige Abtragung innerhalb der Sehsphäre stattgefunden — von der nochmaligen Erörterung der negativen Folgen einseitiger Abtragung sehe ich ab — so ist die nächste Frage, bekommt nun das Thier eine Sehstörung oder bekommt es keine? Nach Loeb ist dies ganz und gar unsicher, sobald nicht eine Totalexstirpation der ganzen Sehsphäre stattgefunden hat, dagegen kann es ebenso wie Sehstörungen auch motorische Störungen, bei einseitiger Abtragung, Drehstörungen etc. bekommen. Man sollte also wohl meinen, die Hemmungswirkungen oder ihr Fortfall müssten in bestimmten Beziehungen zu diesen Functionsstörungen stehen, wenn sich überhaupt aus so wenig gesetzmässigen Folgen „Gesetze formuliren" lassen. Aber freilich die Gesetze Loeb's setzen ja keine Gesetzmässigkeit voraus, diese wird nur für die Gesetze anderer postulirt. Nehmen wir an, das Thier habe

nach Loeb keinerlei Sehstörung davongetragen, so kann Niemand verstehen, weshalb jene Fähigkeit der „Abschliessung" nun aufgehoben sein sollte.

Nehmen wir aber an, eine Totalexstirpation der Sehsphäre mi folgender Blindheit sei vorgenommen worden. Nunmehr kann die „Abschliessung gegen centripetale Erregung" — doch wohl in erster Linie von dem Sehorgan her — nicht mehr stattfinden. Das nicht sehende Thier würde also durch optische Eindrücke unaufhörlich, gleichviel ob im positiven oder negativen Sinne, in seinen Bewegungen beeinflusst werden. Nehmen wir aber selbst an, es seien nicht nur die optischen, sondern die sämmtlichen centripetalen Erregungen oder sogar die letzteren mit Ausschluss der optischen Erregungen gemeint, so hat Loeb zwar angeführt, aber nicht berücksichtigt, dass solche Abtragungen nach Goltz — abgesehen davon, dass sie die Thiere überhaupt nicht blind machen — eine allgemeine Wahrnehmungsschwäche hervorbringen. Mit anderen Worten, es findet im Sinne Loeb's ein unvollkommener Abschluss gegen centripetale Erregungen statt und die natürliche Folge müsste dann im Sinne seiner Behauptungen ein Einbrechen dieser Erregungen in den Muskelapparat sein, den man doch an einer Aenderung des Zustandes der Muskeln müsste erkennen können. Davon ist aber keine Rede. Geändert ist nur die Häufigkeit seiner Bewegungen — nicht die Bewegungen selbst — weil das Thier durch den Fortfall einer Anzahl von Wahrnehmungen zu Bewegungen weniger angeregt wird.

Hiermit kommen wir auf denjenigen Punkt, der Loeb allem Anscheine nach zu seinen vollkommen verfehlten generalisirenden Theorien veranlasst hat. Die Schilderung, welche Goltz von dem Verhalten solcher Hunde gegeben hat, denen er die hinteren Partien des Grosshirns in grossem Umfange abgetragen hatte, ähnelt in sehr wesentlichen und zwar gerade in den uns hier interessirenden Punkten dem Verhalten seines Hundés ohne Grosshirn. Zweckmässige Bewegungen treten in jenem Falle nur auf als unmittelbare Folge eines Sinnesreizes. Dieses Verhalten entspricht der Voraussetzung von Loeb, „dass eine Muskelthätigkeit zwar noch angeregt werden kann, allein jeder neue Sinnesreiz bricht in das Centralnervensystem herein und unterbricht die begonnene Muskelaction." Ich sehe nicht ein, aus welchem Grunde diese Beobachtungen durch eine vollkommen hypothetische, lediglich durch zusammenhangslose Beispiele gestützte Hemmungstheorie erklärt werden müssten. Denn es giebt dafür eine sehr viel einfachere Erklärung, mit der ich mich, soviel ich sehe, auch der Auffassung von Goltz, mindestens soweit sein grosshirnloser Hund in Betracht kommt, nähere. Alle so verstümmelten Hunde sind blödsinnig und wir haben oben

bereits gesehen, dass auch die des Occipitalhirns beraubten Hunde das Bild des apathischen Blödsinns darbieten. In diesem Zustande löst eben jeder Sinnesreiz nur so lange er andauert eine Bewegung aus und es wird dadurch derjenige Zustand geschaffen, den Loeb beschreibt oder voraussetzt; nur ist er nicht als Folge von Hemmungen, sondern so zu deuten, dass die einzelnen Sinnesreize Mangels des Grosshirns oder der wesentlich in Betracht kommenden Theile desselben nicht zu haften und Willkürbewegungen auszulösen vermögen, sondern dass die „Reflexmaschine" ihren Turnus abspielt und dann wieder zur Ruhe kommt, wenn sie nicht durch einen Sinnesreiz wieder in Bewegung gesetzt wird.

Ueberdies vermisst man in den Loeb'schen Auseinandersetzungen jede Angabe darüber, wie er den Ablauf aller dieser Erregungen, die er zu kennen glaubt, localisirt, ob cortical oder subcortical. Er citirt z. B. den bekannten, nach Abtragung der Hinterhauptslappen sonst blinden Hund von Goltz, der aber durch einen hellen Streifen des Fussbodens beeinflusst wurde. Diese Beeinflussnng beruht nach Loeb natürlich auf einer Hemmung; aber welchen Weg soll diese Hemmung nun nehmen. Das hemmende Organ liegt ja nach seinen Entdeckungen im Vorderhirn, die Einmündungsstellen der Sehstrahlung aber im Hinterhirn. Nun ist der fragliche Theil des Hinterhirns abgetragen; auf welchem Wege wird also der hemmende Einfluss wirksam und wie erklärt es sich überhaupt, dass dieser minimale Rest von Sehen stärker hemmend wirkt als das normale Quantum der optischen Erregung, wenn diesem überhaupt hemmende Wirkung zugeschrieben wird? Wegen des Mangels eines logischen und lückenlosen Entwickelungsganges seiner Vorstellungen ist der unheilbare Widerspruch, in dem er sich selbst verstrickt hat, diesem Forscher aber gänzlich entgangen. Nach allen seinen experimentellen Belegen und allen seinen anderweitigen Auseinandersetzungen besteht ein grundsätzlicher Unterschied zwischen den Wirkungen von Eingriffen in das Vorderhirn und das Hinterhirn insofern nicht, als beide Mal Sehstörungen von beliebiger Intensität in die Erscheinung treten können. Es bleibt also gänzlich dunkel, aus welchem Grunde er dem Vorderhirn nicht ebenso gut wie dem Hinterhirn jene Fähigkeit der Abschliessung von Sinnesreizen zuschreibt. Endlich bleibt natürlich bei der Annahme, dass die Hirnrinde aus Hemmungsapparaten oder -„Centren" besteht, welche aber dennoch keine Apparate oder Centren sind, kein Platz für das, was wir unser Bewusstsein oder Vorstellungen nennen, obwohl wir nun einmal damit behaftet sind.

Das Bewusstsein und insbesondere das bewusste Empfinden verlegt

Loeb freilich dennoch in das Grosshirn, er hat es selber auch bereits ergründet. Dagegen lässt er uns vollkommen im Unklaren darüber, wie er sich etwa das Zustandekommen dieses bewussten Empfindens, d. h. doch wohl die Uebermittelung und Verarbeitung der Sinneswahrnehmungen ganz im Groben vorstellt. Freilich hängen nach ihm diese oder jene Hirntheile näher mit diesen oder jenen subcorticalen Segmenten zusammen. Aber zwischen diesem Ausspruch und den Behauptungen von den corticalen Hemmungsfunctionen einerseits und der Function des bewussten Empfindens andererseits befinden sich wieder jene weitklaffenden Lücken der Beweisführung, an die wir nun schon gewöhnt sind. Wie entsteht denn eigentlich die bewusste Empfindung, z. B. die des Sehobjectes, im Grosshirn, wenn nicht durch die Uebermittelung der subcorticalen Vorgänge an dieses Organ und wenn sie so entsteht, welche Vorstellung soll man sich dann von dem Hergang der Dinge bilden, da dem Grosshirn die Fähigkeit zur Bildung von Sinnesvorstellungen unaufhörlich abgesprochen und die Rolle der fraglichen Organe auf die Hemmung beschränkt wird? Damit wir uns in die Vorstellungen Loeb's von diesen Processen einigermaassen, soweit dies überhaupt möglich ist, hineindenken können, ist es erforderlich, die verschlungenen Wege mit ihm zu wandeln, welche ihn zu diesen Vorstellungen geführt haben.

Der Ausgangspunkt der Ueberlegungen Loeb's ist die Thatsache, dass Pflanzen, welche keine Nerven besitzen, gleichwohl ebenso dem Lichte zuwachsen, wie Motten, welche ein Nervensystem besitzen, dem Lichte zufliegen. Er schliesst daraus, dass das Nervensystem für die Wirkungen des „Heliotropismus" und der Tropismen überhaupt nicht nothwendig sei, sondern dass dafür periphere Reizbarkeiten bezw. die Anordnung der Muskeln ausreichten. Das Nervensystem dient nur vermöge seiner besseren Leitungsfähigkeit dazu, dass es den peripheren Organen erlaubt, mit grösserer Präcision zu arbeiten. Auch die „segmentalen Ganglien spielen bei den Reactionen eines Thieres nur die Rolle eines protoplasmatischen Leiters."

Halten wir hier einen Augenblick inne. Loeb verwendet zur Begründung dieser Theorie eine Anzahl von solchen Bewegungserscheinungen, welche unter dem Namen Tropismen in neuester Zeit Gegenstand der Discussion gewesen sind, wobei dann immer wieder der Schluss erscheint, dass man es bei den Reactionen des Thieres nicht mit dem Nervensystem oder Instincten, sondern mit Tropismen zu thun habe. Es würde zu weit führen, wenn wir uns mit dem Capitel der Tropismen, in dem mir vorderhand viel mehr Mysticismus zu stecken scheint als in der Lehre vom Centralnervensystem, welcher Loeb einen

solchen Vorwurf zu machen beliebt, jetzt eingehender beschäftigen wollten. Dagegen erscheint mir die Tendenz, die innerlichen Vorgänge, auf denen Bewegungserscheinungen bei ganz verschieden organisirten Individuen beruhen, mit einander zu identificiren, gänzlich verkehrt. Die Natur bedient sich zur Erreichung gleicher Zwecke erfahrungsmässig nicht selten sehr verschiedener Mittel und andererseits birgt ein gleicher oder ähnlicher Vorgang noch keineswegs die Gewissheit in sich, dass er zu einem gleichen oder ähnlichen Zwecke eingeleitet oder durch die gleichen Mittel erreicht ist.

Die Identität des Heliotropismus der Thiere mit dem der Pflanzen, wie er sich u. A. in dem angeführten Beispiel der in das Licht fliegenden Motte zeigt, hat Loeb in einer besonderen Schrift nachzuweisen gesucht[1]). Diese Arbeit schliesst mit folgendem Satze ab: „Wir haben gesehen, dass bei Thieren, welche Nerven besitzen, die Orientirungsbewegungen gegen Licht in allen Stücken durch dieselben äusseren Umstände bestimmt sind und in derselben Weise von der äusseren Körperform abhängen, wie bei Pflanzen, welche keine Nerven besitzen. Folglich können diese heliotropischen Erscheinungen nicht auf specifischen Eigenschaften des Centralnervensystems beruhen, wie sie z. B. die Nervenphysiologie immer noch annimmt, wenn sie Vorgänge, wie die Anziehung der Motte durch das Licht als Instinct- oder Reflexwirkung bezeichnet."

Wenn ich annehme, dass die von Loeb in dieser Schrift berichteten Thatsachen sämmtlich richtig sind, so werden damit einmal neue Belege für die Erfahrung, dass das Protoplasma lichtempfindlich ist, geliefert, und ferner beweisen sie, dass diese Lichtempfindlichkeit allgemein nicht nur von den vitalen Eigenschaften des Protoplasma, sondern auch von den Eigenschaften des Lichtes gesetzmässig abhängt. Dass diese Lichtempfindlichkeit zur Ursache von Bewegungserscheinungen bei Pflanzen und Thieren werden kann, ist eine längst bekannte Thatsache; aber die Identificirung dieser Bewegungserscheinungen der Pflanzen mit denjenigen der verschiedensten Thierspecies ist eine gänzlich neue Behauptung von Loeb, welche aus einer, sich auf oberflächliche Aehnlichkeiten stützenden Generalisirung erwächst.

Die Bewegung der Pflanze beruht darauf, dass die lichtempfindliche Substanz infolge eines seinem Wesen nach gänzlich unbekannten Vorganges, den Stiel auf seiner dem Licht abgekehrten Seite zu stärkerem Wachsthum veranlasst. Die Bewegung einer Anzahl von Thieren nach

1) J. Loeb, Der Heliotropismus der Thiere und seine Uebereinstimmung mit dem Heliotropismus der Pflanzen. 1890.

dem Lichte zu oder von dem Lichte fort ist die Folge einer directen Uebertragung des Lichtreizes auf die contractile Substanz, während der Lichtreiz bei anderen Thieren durch Vermittelung von mehr oder minder peripheren Nervenapparaten und eines Uebertragungsapparates die Bewegung hervorbringt.

In dem einen Falle ist die Bewegung also eine Folge veränderten Wachsthums, in den anderen Fällen hat sie mit dem Wachsthum nichts zu thun. Wenn nun Loeb sagt, dass diese heliotropischen Erscheinungen gleichwerthig seien, so ist dies einmal unrichtig und wenn er fortfährt, dass sie nicht auf specifischen Eigenschaften des Centralnervensystems beruhten, so hat dies Niemand behauptet. Denn es versteht sich von selbst, das Organismen, welche kein Centralnervensystem besitzen, nicht mit einem solchen arbeiten können. Loeb's Behauptung würde nur dann einen Sinn haben, wenn die Motte auch noch nach Zerstörung ihres Centralnervensystems in das Licht flöge. Indem er aber auf die Nervenphysiologie von oben herab blickt, weil sie die Anziehung der Motte durch das Licht als Reflexwirkung bezeichnet, begegnet es ihm, dass er dadurch, dass er ein Wort durch ein anderes ersetzt, eine That von besonders grosser Bedeutung zu vollbringen glaubt. Wir verstehen unter einer Reflexaction die Uebertragung eines Reizes durch einen centripetalen auf einen centrifugalen Leiter durch Vermittelung eines eingeschalteten Ganglions. Der Heliotropismus der Motte ist absolut nichts anderes; es kommt also auf dasselbe hinaus, ob ich ihn so oder als Reflexact bezeichne. Verdienstlich wäre es, wenn Loeb uns einen Einblick in den letzten Grund der Lichtempfindlichkeit des Protoplasma oder der Tropismen überhaupt eröffnet hätte, bis dahin aber entbehren die Ansprüche, mit denen er seine höhere Intelligenz den Anschauungen anderer Forscher entgegensetzt, der Berechtigung. Mit jener ist es ihm jedes Mal übel ergangen, wenn er sie zur „Formulirung alles umfassender Gesetze" hat benutzen wollen.

Im vorliegenden Falle hat ihn nun die Neigung zur Formulirung solcher Gesetze dazu verleitet, soweit sich dies aus seiner lückenhaften und deshalb wenig klaren Darstellung erkennen lässt, aus den Erfahrungen über die Bewegungen nervenloser Organismen den Schluss zu ziehen, dass die Nerven für das Zustandekommen von Bewegungen auch bei solchen Thieren, die mit einem Nervensystem ausgestattet sind, an sich nicht erforderlich seien, sondern dass sie nur zur Herbeiführung einer grösseren Beschleunigung der Leitung dienten; und in demselben Boden wurzeln seine Behauptungen von dem Fehlen von

Regulationsvorrichtungen und überhaupt von specifischen Functionen innerhalb des Centralnervensystems.[1])

---

1) Nachdem diese Abhandlung längst abgeschlossen war, machte mich mein verehrter College Klebs auf den Aufsatz von W. A. Nagel „Phototaxis, Photokinesis und Unterschiedsempfindlichkeit" in der Botanischen Zeitung No. 19, 1901 aufmerksam. Ich reproducire aus demselben einige die Loeb-schen Theorien beleuchtende Stellen, ohne dass ich es für nöthig hielte, dem Leser mit Nutzanwendungen auf das im Texte Gesagte zu Hülfe zu kommen.

— — — Ein Missgriff war es, auf Grund etlicher methodisch recht unvollkommener und in hohem Grade einseitiger Versuche die volle Uebereinstimmung („Identität") des thierischen und pflanzlichen Heliotropismus zu behaupten, wie dies Loeb auch noch in seiner neuesten, diesen Gegenstand behandelnden Publication (7) thut.

— — — Loeb hatte zunächst behauptet, die seit langem bekannten Bewegungen von Thieren zu einer Lichtquelle hin, oder von einer Lichtquelle weg seien in ihrer Richtung ausschliesslich von der Richtung der erregend wirkenden Lichtstrahlen bedingt, wie es für gewisse frei bewegliche Pflanzenzellen durch Strasburger u. A. festgestellt ist. Diese Angabe hat sich für einen Theil der Fälle bestätigt, für einen Theil nicht. — — —

— — — dass die Curve der Reizwerthe für irgend ein phototactisches Thier mit jenen der heliotropischen Pflanzen zusammenfalle, oder auch nur ähnlich sei, ist nicht bewiesen. — — —

— — — Ueber das eigentliche Wesen, den Mechanismus der Phototaxis bei Thieren, ist so gut wie nichts bekannt. Loeb hat Erklärungsversuche unternommen, von denen aber dem Referenten nichts weiter stichhaltig erscheint, als was eigentlich selbstverständlich ist, dass nämlich die phototactischen Einstellungen durch ungleich starke Contractionen der Muskeln beider Körperhälften zu Stande kommen. Wenn Loeb aber weiterhin die phototactischen Erscheinungen mit den galvanotactischen parallelisirt, so kann das nur irreführend wirken. Die galvanischen Stromfäden durchdringen ohne Weiteres den thierischen Organismus, und für ihren physiologischen Angriff an diesem oder jenem Muskel oder Nerven kommen ganz andere Momente in Betracht, als für den Angriff der Lichtreizung. Das Licht wirkt, wenigstens soweit bis jetzt bekannt ist, fast ausschliesslich durch Vermittelung von Sinnesorganen, also auf dem Wege des Reflexes; die Sinnesorgane können sich als eigentliche Augen in kleiner oder grösserer Zahl darstellen, oder, wie Hesse (4) neuerdings nachgewiesen hat, in Gestalt über den ganzen Körper zerstreuter Lichtsinneszellen auftreten (so beim Regenwurm und beim Amphioxus). In allen diesen Fällen ist das Centralnervensystem als Vermittler der Erregung zwischen Lichtsinnesorgan und reagirenden Muskeln unentbehrlich. Phototactische Reactionen, bei denen das Licht direct die Muskeln reizte, sind nicht bekannt. Es verdient das besonders hervorgehoben zu werden, weil nach Loeb's Darstellung der mit den Thatsachen nicht genügend Bekannte leicht zu gegentheiliger Meinung kommen könnte. Das nicht recht verständliche Bestreben

Die Annahme, dass alle Thiere für das Zustandekommen zweckmässiger Bewegungen keines Nervensystems bedürfen, sondern mit dem leitungsfähigen Protoplasma ausreichen würden, weil gewisse andere Thiere oder gar Pflanzen zweckmässige Bewegungen ohne Nervensystem ausführen, ist nicht nur irrthümlich, sondern einfach phantastisch. Zu welchen Consequenzen eine derartige Methode der Schlussfolgerung führt, zeigt am besten das folgende Beispiel. Loeb führt an, dass zwei verschiedene Arten von Würmern (Thysanozoon und Süsswasserplanarien) sich anatomisch durch ihre verschiedene Ausstattung mit Ganglien, physiologisch dadurch unterscheiden, dass das aborale Stück des minder reich mit Ganglien ausgestatteten Thieres nach querer Durchschneidung keine Progressivbewegungen mehr macht, während das aborale Stück des reicher mit Ganglien ausgestatteten Thieres solche Bewegungen noch ausführt. Er bestreitet aber, dass diese Differenz auf dem Vorhandensein von Ganglien beruhe. Denn Flusskrebse, denen man das Oberschlundganglion genommen habe, machten keine Progressivbewegungen mehr, obwohl sie noch das Unterschlundganglion mit der ventralen Ganglienkette besässen. Es liegt mir fern, den Fortbestand der Progressivbewegungen in jenem Falle aus der angedeuteten Construction des Nervensystems erklären zu wollen; dazu bin ich nicht hinreichend orientirt. Der gegentheilige Schluss von Loeb schlägt aber den Gesetzen der Logik in's Gesicht, denn er setzt das als gegeben voraus, was erst bewiesen werden soll. Wenn das Oberschlundganglion — das Gehirn — die Fähigkeit besitzt, Progressivbewegungen zu unterhalten, derart dass diese mit seiner Zerstörung in Fortfall kommen, so scheint der einzig mögliche Schluss der zu sein, dass eine gewisse Localisation der Functionen schon beim Flusskrebs und zwar derart stattfindet, dass das Oberschlundganglion andere Functionen besitzt als das Unterschlundganglion, nicht aber der, dass das Vorhandensein von irgend welchen nervösen Gebilden für das Zustandekommen von Progressivbewegungen unwesentlich sei. Es müsste denn vorher die physiologische Gleichwerthigkeit aller Nerven, mindestens aber des Ober- und Unterschlundganglions bewiesen worden sein.

Loeb's, den Unterschied zwischen Thier und Pflanze in den Reizbarkeitsverhältnissen möglichst zu verwischen und in vielen Fällen das Centralnervensystem als etwas nahezu Ueberflüssiges hinzustellen, hat neben anderen bedenklichen Consequenzen auch die, dass Loeb bei seinen Erörterungen über den Mechanismus phototactischer Reactionen in einem Augenblick von Wirkung des Lichtes durch Vermittelung der Augen spricht, im nächsten Augenblick sich aber so ausdrückt, als ob das Licht direct „spannungsändernd" einwirkt, wie ein elektrischer Strom. Dafür fehlt jeder thatsächliche Anhalt.

Derartige Schlüsse, bei denen theils die Prämisse, theils die Folgerung falsch ist, wiederholen sich in den Gedankengängen Loeb's fortwährend, sie kehren immer wieder und sie beeinflussen das endliche Resultat der Ueberlegungen um so mehr, als sich unaufhörlich unklare, nicht zu Ende gedachte Vorstellungen in sie einmischen. Die Behauptung, dass durch Eingriffe in das Grosshirn die Spannung der Extensoren herabgesetzt würde, deren vollkommene Haltlosigkeit ich weiter oben nachgewiesen habe, kehrt z. B. bei der Schilderung des Verhaltens jenes Flusskrebses mit ausgeschaltetem Oberschlundganglion wieder und bildet in ihrer Nichtigkeit ein Glied in der Kette der Beweise. Sobald eine Beweisführung nicht klappen will, erfahren wir, dass es sich vielleicht oder wahrscheinlich um eine Hemmung oder verschiedene Reizbarkeit oder dergleichen handelt. Wir erfahren aber niemals, was Loeb sich denn unter einer solchen Hemmung vorstellt. Für mich ist die physiologische Hemmung eine Function eines aus Zellen und Fasern zusammengesetzten Regulationsmechanismus, welche uns wie alle solche Functionen, ihrem inneren Wesen nach unbekannt ist. Für Loeb giebt es aber nicht einmal Regulationsmechanismen, woher kommt also dieser mystische deus ex machina?

Es kann unter diesen Umständen nicht Wunder nehmen, wenn die segmentalen Ganglien für Loeb auch nur die Rolle eines protoplasmatischen Leiters besitzen. Es scheint fast nothwendig, ihn darauf aufmerksam zu machen, dass das Nervensystem der Planarien andere Aufgaben hat als das der Krebse und dass die Aufgaben des menschlichen Centralnervensystems sich auch noch in einigen Punkten von denen des Centralnervensystems der Krebse unterscheiden. —

Je höher hinauf wir in die Functionen des Centralnervensystems einzudringen versuchen, um so mehr macht sich das Sprunghafte der Hypothesen Loeb's geltend. Wir erfahren, dass die Bewusstseinsvorgänge eine Function des Grosshirns sind und aus bewusstem Empfinden und bewusstem Wollen bestehen. Dagegen sagt uns Loeb kein Wort darüber, wie er sich, rein anatomisch und physiologisch betrachtet, die Beziehungen der segmentalen Ganglien zu demjenigen Organ denkt, in dem diese Bewusstseinsvorgänge sich abspielen. Ich bin weit davon entfernt, etwas Unmögliches zu verlangen; da die Anatomie und Physiologie der letzten Jahrzehnte aber bei der Mehrzahl der Forscher ganz bestimmte Anschauungen gereift hat, welche Loeb nicht theilt, so war es mindestens seine Aufgabe, an deren Stelle andere Anschauungen zu setzen, welche der Summe der bisher bekannten Erfahrungen besser entsprechen. So erfahren wir aber weder, welche Wege die centripetale Projection beschreitet, noch auf welche Weise und auf welchen

Wegen sie sich durch das „Wollen" in centrifugale Projection umsetzt. Indessen liesse sich über die Paradoxen, in denen Loeb sich gefällt, noch so sehr viel mehr sagen, als diese Lehre werth ist, dass ich es vorziehe, mich auf die kurze Erörterung eines Punktes, der Bewusstseinsfrage, zu beschränken.

Ich habe bereits angeführt, dass Loeb das Bewusstsein nur als eine Function der associativen Gedächtnissthätigkeit auffasst und dass er unter associativem Gedächtniss eine „Einrichtung versteht, durch welche eine Reizursache nicht nur die ihrer Natur und der specifischen Structur des reizbaren Gebildes entsprechenden Wirkungen hervorbringt, sondern ausserdem auch noch solche Reizwirkungen anderer Ursachen, welche früher einmal nahezu oder völlig gleichzeitig mit jenem Reiz an den Organismus angriffen."

Ich will jetzt dahingestellt sein lassen, ob das associative Gedächtniss eine „Einrichtung" sein kann und ob jene Definition auch nur äusserlich dasjenige deckt, was man unter associativem Gedächtniss versteht. Mehr interessiren uns die Beziehungen, in welche Loeb diese höchste Function des menschlichen Gehirns, die er als associative Gedächtnissthätigkeit bezeichnet und die man sonst noch, je nach dem psychologischen Standpunkt, als Bewusstsein, Apperception, Geist, Seele, Ich etc. benannt findet, zur Intelligenz bringt. „Was wir als Intelligenz bezeichnen, ist bestimmt durch die Zahl der möglichen Gedächtnissbilder (die Capacität) und durch die Resonnanzfähigkeit. Der letztere Umstand ist vielleicht der wesentlichere, so lange die Capacität nicht unter den Durchschnitt sinkt. Der gescheidte Kopf unterscheidet sich vom dummen Menschen u. a. durch die Leichtigkeit der Analyse resp. Synthese der auftauchenden Empfindungscomplexe mittels des associativen Gedächtnisses; d. h. beim langsamen oder dummen Menschen werden nur solche Gedächtnissbilder associativ hervorgerufen, die mit dem erregenden Complex eine sehr weitgehende Uebereinstimmung zeigen; während beim raschen Denker auch solche Gedächtnisscomplexe associativ hervorgerufen werden, die mit dem erregenden Complexe nur in einzelnen Elementen übereinstimmen" (S. 163).

Für mich ist das Bewusstsein etwas wesentlich anderes und ich vermag als Kriterium für die grössere oder geringere Intelligenz das Auftauchen einer grösseren oder geringeren Zahl von Gedächtnissbildern nicht anzuerkennen. Indessen beruht ja die Psychologie zum grösseren Theile auf Selbstbeobachtung und so mag es geschehen, dass Loeb bei sich selbst das Nebeneinander einer nicht geringen Zahl von Gedächtnissbildern als die vorzüglichste Eigenschaft seiner Intelligenz schätzt.

Mit dem Inhalte der hier besprochenen Arbeiten wäre diese Würdigung nicht ganz unvereinbar.

Da ich aber selbst nicht competent sein mag, so will ich mich nicht auf die Anführung meiner eigenen Ansichten beschränken, sondern auch die meines verehrten Freundes und Collegen, des Professors der Philosophie Riehl, hier anführen:

„Die Definition des „Bewusstseins" als einer Function des „associativen Gedächtnisses" kann unmöglich als ausreichend gelten.

1. Kein „Urtheil" lässt sich als ein rein associativer Vorgang beschreiben; denn es handelt sich bei einem Urtheil niemals um blosse Coexistenz oder Folge von Vorstellungen, sondern um Acte des Prädicirens, Gleichsetzens und Subsumirens, für welche Acte die Association höchstens das Material liefern kann. Auch vermögen wir durch Urtheilsacte Associationen, selbst die gewohntesten, zu trennen, Associationen aufzulösen — z. B. im verneinenden Satze.

2. Für das Gedächtniss selbst ist „Association" zwar eine wesentliche, aber nicht die einzige Bedingung:

Es genügt nämlich nicht, dass „gleiche oder ähnliche Reizwirkungen" sich associativ wiederholen, um ein Gedächtnissurtheil zu ergeben; sie müssen auch als gleiche oder ähnliche erkannt, d. h. auf frühere eigene Erfahrung bewusst bezogen sein.

Sonst käme es nie zu mehr als einer gedankenlosen Reproduction wie jener des Idioten, der die ganze Bibel auswendig hersagen konnte. ohne des Sinnes der Worte sich bewusst zu sein. — Eine derartige mechanische Wirkung der reinen Association wird Niemand als Kriterium für Bewusstsein, geschweige als Maass der Intelligenz oder Urtheilsfähigkeit betrachten wollen.

Sonach ist die Definition des Bewusstseins als associativen Gedächtniss-Zusammenhanges ganz unvollständig und betrifft nur eine Bedingung desselben,

3. Es ist falsch, in der Fähigkeit des Erlernens, d. i. fortschreitender Anpassung und Umbildung der Reactionsweise ein ausschliessliches Merkmal für bewusste Thätigkeit zu erblicken. Diese Fähigkeit ist vielmehr eine Eigenschaft der centralen Substanz im Allgemeinen: sie entwickelt sich auch ohne Bethätigung von Bewusstsein." —

„Das associative Gedächtniss setzt — nach Loeb — bestimmte maschinelle Vorrichtungen voraus, die einstweilen noch unbekannt sind und deren Ermittelung das Hauptproblem der modernen Gehirnphysiologie ist." (S. 162.) Also die materiellen Grundlagen des associativen Gedächtnisses, also auch des Bewusstseins, sind Loeb unbekannt, aber das Bewusstsein selbst bedarf für ihn keiner psychologischen Erklärung.

Er hält „den Gedächtnissvorgang für einen rein physikalischen Vorgang und eine psychologische Deutung desselben ebensowenig für nöthig, wie eine psychologische Deutung des Phonographen nöthig ist.“ Wir wären damit ja plötzlich zu einer einfachen Lösung dieses schwierigsten aller Probleme gelangt und die Physiologie brauchte sich eigentlich gar nicht weiter mit der Auffindung des für den Bewusstseinsvorgang erforderlichen Mechanismus zu bemühen. Loeb hätte nur noch zu sagen, weshalb dieser Vorgang jetzt ein „rein physikalischer“ und nicht ein chemischer ist, wie er an den meisten Stellen seiner citirten Arbeit sagt und wie dieser physikalische Vorgang eigentlich beschaffen ist.

Ich selbst hatte am Schlusse meiner Arbeit „Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns“ gesagt, „dass keineswegs, wie Flourens und die Meisten nach ihm meinten, die Seele eine Art Gesammtfunction des Grosshirns ist, deren Ausdruck man wohl im Ganzen, aber nicht in seinen einzelnen Theilen durch mechanische Mittel aufzuheben vermag, sondern dass vielmehr sicher einzelne Functionen, wahrscheinlich alle, zu ihrem Eintritt in die Materie oder zur Entstehung aus derselben auf circumscripte Centra der Grosshirnrinde angewiesen sind.“ Wenn ich hierin eine Alternative zwischen der Möglichkeit des Eintrittes seelischer Functionen in die Materie und ihrer Entstehung aus derselben zugelassen hatte, so habe ich damit lediglich meiner Abneigung, mich bei der Lösung physiologischer Probleme in das Gebiet der Psychologie zu verirren, Ausdruck geben wollen, einer Abneigung, welche sich noch schärfer präcisirt am Schlusse der Einleitung zu meinem Buche „Untersuchungen über das Gehirn“ in dem Satze ausgedrückt findet: „Unserer Beschäftigung mit den nächsten körperlichen Verrichtungen dieser Organe wolle der Leser seine wohlwollende Theilnahme schenken. Betrachtungen, ob das darüber schwebende die unsterbliche Seele oder eine, auch anderer Erscheinungsweisen fähige Naturkraft sei, überlassen wir Anderen.“

Loeb hat es gleichwohl für nöthig gefunden, die Vorstellung, dass seelische Functionen in die Materie eintreten oder aus ihr entstehen, für „so ungeheuerlich zu erklären, dass sie sich der wissenschaftlichen Discussion entziehe.“ Ich bin mit Bezug auf Loeb's Vorstellungen insofern weniger unfreundlich gewesen, als ich einen recht grossen Theil von ihnen einer ernsthaften Discussion unterzogen habe, obwohl sie das von ihm gewählte Prädicat vielleicht eher verdienten als die meinigen. Auch könnte ich mich gegen die Invective Loeb's mit dem Hinweis auf die oben gegebene Begründung begnügen. Sie ist in ihrer selbstbewussten Fassung aber geeignet, bei einzelnen Lesern den Anschein zu erwecken, als ob ich

aus Mangel an Sachkenntniss und Verständniss eine absolute Absurdität gesagt hätte. Ich halte es deshalb für richtig, die aus der gleichen Periode herrührenden Worte eines Forschers zu citiren, in denen etwa 2—3 Jahre später diese ungeheuerlichen Vorstellungen und zwar gerade vom Standpunkte des Physiologen aus discutirt werden. Es handelt sich um Niemand anders als um Emil du Bois-Reymond[1]). Dieser Forscher wirft zunächst die Frage auf, „ob nicht Bewusstsein einfach als Wirkung der Materie gedacht und vielleicht begriffen werden könne" und er sagt dann weiter: „Ob wir die geistigen Vorgänge aus materiellen Dingen je begreifen werden, ist eine Frage ganz verschieden von der, ob diese Vorgänge das Erzeugniss materieller Bedingungen sind. Jene Frage kann verneint werden, ohne dass über diese etwas ausgemacht, geschweige auch sie verneint würde." — —

„Man erinnert sich des kecken Ausspruches Herrn Karl Vogt's: „Dass alle jene Fähigkeiten, die wir unter dem Namen Seelenthätigkeit begreifen, nur Functionen des Gehirns sind, um es einigermaassen grob auszudrücken, dass die Gedanken etwa in demselben Verhältniss zum Gehirn stehen, wie die Galle zu der Leber oder der Urin zu den Nieren." „Auch das ist an dem Vogt'schen Ausspruch schwerlich zu tadeln, dass darin die Seelenthätigkeit als Erzeugniss der materiellen Bedingungen im Gehirn dargestellt wird."

Man sieht, Emil du Bois-Reymond discutirt nicht nur die eine der von mir gestellten Alternativen, sondern er ist auch nicht geneigt die ihr zu Grunde liegende Anschauung zu tadeln, obwohl ich dieser nicht die von Karl Vogt beliebte Form gegeben habe, noch gegeben haben würde. Ich finde, ebenso gut wie du Bois-Reymond hätte auch Loeb sich zur Discussion dieser Frage herbeilassen können. Indessen mag er sich durch die Ueberzeugung, dass das Bewusstsein ebenso wenig wie der Phonograph einer psychologischen Erklärung bedürfe, davon haben abhalten lassen. So ist es vielleicht nicht unnütz, ihn auf dasjenige aufmerksam zu machen, was du Bois-Reymond in dieser Beziehung sagt: „Was aber die geistigen Vorgänge selber betrifft, so zeigt sich, dass sie bei astronomischer Kenntniss des Seelenorganes uns ganz ebenso unbegreiflich wären, wie jetzt. Im Besitze dieser Kenntniss ständen wir vor ihnen wie heute, als vor einem gänzlich Unvermittelten. — — Durch keine zu ersinnende Anordnung oder Bewegnng materieller Theilchen aber lässt sich eine Brücke in's Bereich des Bewusstseins schlagen."

---

1) E. du Bois-Reymond, Ueber die Grenzen des Naturerkennens. Leipzig 1892.

Diese Rede des grossen Physiologen fällt aber in eine um ein Menschenalter zurückliegende Epoche; seit jener Zeit ist unendlich viel über das Bewusstsein geschrieben und das „ignorabimus" du Bois-Reymond's mit scharfen Waffen angegriffen worden. Vielleicht hat sich der Standpunkt der Wissenschaft, seitdem ich jene Worte schrieb, gänzlich verändert. Zwar würde hieraus kein Vorwurf für mich abzuleiten sein, immerhin lohnt es sich, die Ansicht eines zeitgenössischen Philosophen — wie der des Herrn Riehl — über die Bemerkungen Loeb's zu hören:

„Dass seelische Functionen zu ihrem Eintritt in die Materie oder zur Entstehung aus derselben auf circumscripte Centren angewiesen sind" (Hitzig), ist keineswegs eine „ungeheuerliche" Vorstellung. Nur wer diese Ausdrucksweise missverstehen, missdeuten will, kann sie in so bequemer Weise „der wissenschaftlichen Discussion" entziehen.

Es ist damit sicher nicht behauptet, dass seelische Functionen an sich nicht existiren, ehe sie in die Materie „eintreten" oder ausserhalb der physiologischen Vorgänge, die ihr Substrat bilden, vorhanden sein könnten, nachdem sie entstanden sind. Es heisst vielmehr einfach: ehe bestimmte circumscripte Centren erregt sind, tritt keine seelische (oder treten wenigstens gewisse seelische) Functionen nicht ein: mit der Erregung jener Centren aber sind sie entstanden und bleiben an die Erregung und deren Folgen in ihrem weiteren Verlaufe gebunden.

Dennoch besteht m. E. zwischen den materiellen Grundlagen der bewussten Functionen und diesen selbst eine Abhängigkeit besonderer Art, welche mit der Abhängigkeit der physischen Vorgänge unter sich keine genaue Analogie besitzt.

Ich gebe zu, dass die fragliche Beziehung mit dem gebräuchlichen Ausdruck: psychophysischer Parallelismus schlecht, ja eigentlich unrichtig gekennzeichnet ist und ziehe dafür den Ausdruck psychophysische Correspondenz vor.

Demnach entspricht einem bestimmten Bewusstseinsvorgang nur ein bestimmter physiologischer Vorgang im Centralnervensystem — mit anderen Worten zu jedem beliebigen Bewusstseinsvorgang gehört nur ein psychophysischer Process.

Warum auf diese Abhängigkeit nicht die Beziehung von Ursache und Wirkung anwendbar erscheint, sie vielmehr als eine Abhängigkeit sui generis anzusprechen ist, ergiebt sich für mich wesentlich aus den folgenden beiden Gründen:

1. Zwischen dem Bewusstseinsvorgang und dem correspondirenden psychophysischen Process besteht nicht (wie bei jedem Causalverhältnisse) zeitliche Folge, sondern Gleichzeitigkeit.

Der Bewusstseinsvorgang entwickelt sich nicht aus dem zugehörigen physiologischen Process; ist dieser gegeben, so ist auch jener vollständig mitgegeben.

2. Weil bei allen physischen Zustandsänderungen die Summe der Energie constant bleibt, können diese Aenderungen nur in der Wirksamkeit physischer Ursachen ihren Grund haben und auch die Folgen solcher Aenderungen können immer wieder nur physische sein.

So oft „Bewegung" verschwindet, sehen wir Wärme (oder eine ihr äquivalente Energieform) entstehen; wenn Wärme verschwindet, tritt Bewegung von einem bestimmten Betrage an ihre Stelle. Bewegung hat sich in Wärme, Wärme in Bewegung verwandelt. Aber wir können nicht in demselben Sinne sagen: eine chemische Umsetzung im Gehirn hat sich in Bewusstsein verwandelt, oder Bewusstsein verwandelt sich, indem es verschwindet, in chemische Umsetzung. Denn der chemische Process im Gehirn nimmt nicht ab, wenn Bewusstsein entsteht; er nimmt nicht zu, wenn Bewusstsein latent wird. Er ist der Träger des bewussten Vorgangs und dieser „begleitet" ihn während seines Verlaufes.

Ich betrachte demnach eine Bewusstseinsfunction als den nichtphysischen Theil (die subjective Seite) des zugehörigen physiologischen Vorganges. Oder um es allgemein auszudrücken: Die Welt ist nur Einmal da; aber sie ist dem objectiven (auf die äusseren Dinge bezogenen) Bewusstsein als Zusammenhang quantitativer physischer Vorgänge und Dinge gegeben, während ein Theil derselben Welt einem bestimmten organischen Individuum als seine bewussten Functionen und deren Zusammenhang gegeben ist.

Ich vermag das Bewusstsein nicht als solches in die lückenlose Verkettung der physischen Vorgänge eingeschaltet zu denken; weil der Standpunkt der subjectiven Erfahrung nicht gleichzeitig auch der Standpunkt der objectiven sein kann."

Ich bin zwar nicht überall der Ansicht meines verehrten Collegen: denn die Gründe, aus denen er negirt, dass das Abhängigkeitsverhältniss des Bewusstseinsvorganges von dem physischen ein causales sei, erscheinen mir weder beweisbar, noch entscheidend. Indessen kommt es nicht hierauf, sondern nur darauf an zu zeigen, dass die von Loeb beliebte Verketzerung wohl seiner Sinnesart, aber nicht dem thatsächlichen Sachverhalt entspricht.

Auf die Sache selbst näher einzugehen, muss ich mir versagen, weil ich psychologischen Erörterungen überhaupt abhold bin, sie sind nicht meine Sache. Ausserdem lehrt aber ein Blick in die neueste ein-

schlägige Literatur, wie schwankend die Begriffe und Vorstellungen sind, mit denen diese Wissenschaft heute noch arbeitet.

Ein Beispiel: Jenem psychophysischen Parallelismus, den wir soeben von Seiten Riehl's als psychophysische Correspondenz bezeichnet, aber seinem Wesen nach acceptirt sahen, bestreitet von Kries in der angeführten Rede das ihm u. a. auch von Mach beigemessene Interesse. Mir scheint, dass er vielleicht zu einem anderen Resultat gekommen wäre, wenn er der Ueberlegung Raum gegeben hätte, dass einem physisch Aehnlichen auch nur psychisch Aehnliches entsprechen kann. Die gleiche Rede erörtert ferner in scharfsinniger Weise die Unzulänglichkeit der verschiedenen, über die materiellen Grundlagen der Bewusstseinserscheinungen aufgestellten Theorien. Wenn ich auch hier wieder dem Verfasser in vielen Dingen zustimme, so glaube ich doch, dass er selbst zu einem anderen Resultate gekommen sein würde, wenn er in seiner Betrachtungsweise weniger ausschliesslich gewesen wäre und die Möglichkeit des Zusammenwirkens der verschiedenen von ihm analysirten Principien in's Auge gefasst hätte.

Wir sehen also, dass die wissenschaftliche Welt im Augenblick noch um die Erforschung der ersten Elemente, welche zur Ergründung der Bewusstseinserscheinungen dienlich sein können, kämpft. Mag also jenes „ignorabimus" für die Zukunft anfechtbar sein oder nicht, jedenfalls sollte die Gegenwart bescheidenerweise noch sagen: ignoramus.

IV. Schlussbetrachtungen.

Ueber meine eigene Auffassung der cerebralen, insbesondere der corticalen Vorgänge bleibt mir nach dem bisher Gesagten kaum noch etwas anzuführen und wenn es geschieht, so verfolge ich damit vornehmlich den Zweck, eine Anzahl der überaus zahlreichen Lücken zu zeigen, welche unsere Kenntnisse von den Functionen jener Organe noch aufweisen und deren Ausfüllung, soweit es mir vergönnt ist, meine nächste Aufgabe sein soll.

Die Frage der Localisation halte ich in dem Grade für entschieden, dass mir ihre fernere experimentelle Begründung, soweit das Princip in Frage kommt, nicht erforderlich scheint. Dagegen bleibt im Einzelnen, selbst auf denjenigen Gebieten, welche den Gegenstand der vorliegenden Abhandlung ausmachen, — die sensomotorische und die visuelle Function — noch sehr viel zu thun. Von der Localisation der anderen Sinne schweige ich auch hier.

Auf der motorischen Seite ist die Richtigkeit der von mir aufgestellten Lehre von der Localisation der einzelnen Muskeln und Bewegungsformen auf bestimmte Gyri gegenüber der Anschauungsweise, namentlich der italienischen Forscher, durch anderweitige Untersuchungen zu erweisen.

Die Bedeutung des Stirnlappens und die centrale Repräsentation der Rumpfmuskulatur sind über allen Zweifel festzustellen.

Wenn es schon Lücken in unseren Kenntnissen über die Bedeutung der corticalen Innervation für die Extremitäten giebt, so sind unsere Anschauungen über die Bedeutung der anderen corticalen Gebiete, z. B. desjenigen des Facialis, noch viel weniger geklärt. Auch hier sind nach neuen Methoden anzustellende Untersuchungen erforderlich.

Die sensiblen Functionen erleiden sicherlich durch Eingriffe in die motorische Zone eine je nach der Grösse des Eingriffs mehr oder minder schwere Schädigung. Es ist wahrscheinlich, dass diese Zone zur Bildung der Gefühlsvorstellungen benutzt wird, aber nicht wahrscheinlich, dass sie die einzige Region ist, welche diesem Zwecke dient.

Die Restitution der motorischen und sensiblen Functionen ist niemals vollständig. Im Princip müssen immer irgend welche Störungen zurückbleiben, auch wenn die Methode oder die Geschicklichkeit des Untersuchers zu ihrer Auffindung nicht hinreicht. Nach grossen und namentlich doppelseitigen Ausschaltungen sind residuale Symptome aber unschwer nachzuweisen. Die Restitution beruht also zum Theil auf dem Verschwinden der Nachbarschaftssymptome, zum Theil (vielleicht) auf der Erstarkung der zweiten Hemisphäre, zum Theil auf Bahnung und Erstarkung im Gebiete der Haubenbahn.

Die Hemmung spielt nach Eingriffen in die motorische Zone wahrscheinlich nur insofern eine Rolle, als durch sie vorübergehend nicht direkt geschädigte, sensible subcorticale Centren ausser Function gesetzt werden. Ebensowohl wie diese können aber auch andere Endstätten centripetaler Nerven, mindestens diejenigen des Opticus durch so localisirte Eingriffe vorübergehend in ihrer Function gehemmt werden. Die Bedingungen dieser Art von Fernewirkung, ihre Stellung im cerebralen Mechanismus und ihre Bedeutung müssen durch neue Versuche erst noch festgestellt werden.

Nicht anders wie für die motorische liegen die Dinge für die Sehregion. Es ist sicher, dass sie zum Sehen in directen Beziehungen steht, aber welches diese Beziehungen sind und insbesondere wie sie sich örtlich gestalten, ist für den Hund jedenfalls noch dunkel. Sicher ist auch hier für die Sehsphäre, dass Eingriffe in dieselbe zu Hemmungen subcorticaler, zu dem Sehen in Beziehung stehender Organe führen können. Aber auch hier ist eine sichere Abgrenzung der directen corticalen von der indirecten subcorticalen Schädigung noch nicht gelungen.

Für die sensomotorische Seite ist im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht, — vergleiche meine Arbeit über den Schwindel[1]) — dass in den subcorticalen, vornehmlich spinalen und cerebellaren, vielleicht auch Centren des Mittelhirns eine allmählige fortschreitende Verknüpfung und Ausarbeitung der Bewegung und gewisser zugehöriger Empfindungen stattfindet, deren Endresultat in der Formation von Bewegungsvorstellungen niederer Ordnung besteht, welche von dem Bewusstsein durch Vermittelung der zugehörigen corticalen Regionen als Bewegungsvorstellungen im Ganzen appercipirt werden, ohne dass diesen ein Eindringen in die Einzelheiten der subcorticalen Vorgänge gegeben wäre.

Hiernach und nach Allem, was wir sonst über die sensiblen und sensuellen Eigenschaften des Centralnervensystems wissen, ist es gleicherweise wahrscheinlich, dass auch die anderen von den Sinnesorganen aufgenommenen Bewegungsvorgänge der Aussenwelt subcortical verknüpft und ausgearbeitet werden, um endlich cortical in ihrem Ganzen zur Apperception zu gelangen, ohne dass dem Bewusstsein das Eindringen oder die Analyse jener vorbereitenden Processe gestattet wäre.

Meine Auffassung unterscheidet sich sonach von der ihr am nächsten stehenden Munk's im Wesentlichen dadurch, dass ich keine „Fühl-, Seh-, Hör- oder ähnliche Sphären", sondern nur Vorstellungs- oder Bewusstseinssphären kenne, und dass ich in diesen nicht, wie Munk, die Gefühle, sondern

---

1) E. Hitzig, Der Schwindel. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XII. 2. Wien 1898.

Auf der motorischen Seite ist die Richtigkeit der von mir aufgestellten Lehre von der Localisation der einzelnen Muskeln und Bewegungsformen auf bestimmte Gyri gegenüber der Anschauungsweise, namentlich der italienischen Forscher, durch anderweitige Untersuchungen zu erweisen.

Die Bedeutung des Stirnlappens und die centrale Repräsentation der Rumpfmuskulatur sind über allen Zweifel festzustellen.

Wenn es schon Lücken in unseren Kenntnissen über die Bedeutung der corticalen Innervation für die Extremitäten giebt, so sind unsere Anschauungen über die Bedeutung der anderen corticalen Gebiete, z. B. desjenigen des Facialis, noch viel weniger geklärt. Auch hier sind nach neuen Methoden anzustellende Untersuchungen erforderlich.

Die sensiblen Functionen erleiden sicherlich durch Eingriffe in die motorische Zone eine je nach der Grösse des Eingriffs mehr oder minder schwere Schädigung. Es ist wahrscheinlich, dass diese Zone zur Bildung der Gefühlsvorstellungen benutzt wird, aber nicht wahrscheinlich, dass sie die einzige Region ist, welche diesem Zwecke dient.

Die Restitution der motorischen und sensiblen Functionen ist niemals vollständig. Im Princip müssen immer irgend welche Störungen zurückbleiben, auch wenn die Methode oder die Geschicklichkeit des Untersuchers zu ihrer Auffindung nicht hinreicht. Nach grossen und namentlich doppelseitigen Ausschaltungen sind residuale Symptome aber unschwer nachzuweisen. Die Restitution beruht also zum Theil auf dem Verschwinden der Nachbarschaftssymptome, zum Theil (vielleicht) auf der Erstarkung der zweiten Hemisphäre, zum Theil auf Bahnung und Erstarkung im Gebiete der Haubenbahn.

Die Hemmung spielt nach Eingriffen in die motorische Zone wahrscheinlich nur insofern eine Rolle, als durch sie vorübergehend nicht direkt geschädigte, sensible subcorticale Centren ausser Function gesetzt werden. Ebensowohl wie diese können aber auch andere Endstätten centripetaler Nerven, mindestens diejenigen des Opticus durch so localisirte Eingriffe vorübergehend in ihrer Function gehemmt werden. Die Bedingungen dieser Art von Fernewirkung, ihre Stellung im cerebralen Mechanismus und ihre Bedeutung müssen durch neue Versuche erst noch festgestellt werden.

Nicht anders wie für die motorische liegen die Dinge für die Sehregion. Es ist sicher, dass sie zum Sehen in directen Beziehungen steht, aber welches diese Beziehungen sind und insbesondere wie sie sich örtlich gestalten, ist für den Hund jedenfalls noch dunkel. Sicher ist auch hier für die Sehsphäre, dass Eingriffe in dieselbe zu Hemmungen subcorticaler, zu dem Sehen in Beziehung stehender Organe führen können. Aber auch hier ist eine sichere Abgrenzung der directen corticalen von der indirecten subcorticalen Schädigung noch nicht gelungen.

Für die sensomotorische Seite ist im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht, — vergleiche meine Arbeit über den Schwindel[1]) — dass in den subcorticalen, vornehmlich spinalen und cerebellaren, vielleicht auch Centren des Mittelhirns eine allmählige fortschreitende Verknüpfung und Ausarbeitung der Bewegung und gewisser zugehöriger Empfindungen stattfindet, deren Endresultat in der Formation von Bewegungsvorstellungen niederer Ordnung besteht, welche von dem Bewusstsein durch Vermittelung der zugehörigen corticalen Regionen als Bewegungsvorstellungen im Ganzen appercipirt werden, ohne dass diesen ein Eindringen in die Einzelheiten der subcorticalen Vorgänge gegeben wäre.

Hiernach und nach Allem, was wir sonst über die sensiblen und sensuellen Eigenschaften des Centralnervensystems wissen, ist es gleicherweise wahrscheinlich, dass auch die anderen von den Sinnesorganen aufgenommenen Bewegungsvorgänge der Aussenwelt subcortical verknüpft und ausgearbeitet werden, um endlich cortical in ihrem Ganzen zur Apperception zu gelangen, ohne dass dem Bewusstsein das Eindringen oder die Analyse jener vorbereitenden Processe gestattet wäre.

Meine Auffassung unterscheidet sich sonach von der ihr am nächsten stehenden Munk's im Wesentlichen dadurch, dass ich keine „Fühl-, Seh-, Hör- oder ähnliche Sphären", sondern nur Vorstellungs- oder Bewusstseinssphären kenne, und dass ich in diesen nicht, wie Munk, die Gefühle, sondern

1) E. Hitzig, Der Schwindel. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XII. 2. Wien 1898.

nur die Gefühlsvorstellungen ebenso wie alle anderen Vorstellungen localisire.

Es ist ersichtlich, dass jeder Fortschritt auf diesem Gebiete, dafern er durch wirklich naturwissenschaftliche Methoden gewonnen, irgend eine Thatsache sicher feststellt, unserer psychologischen Erkenntniss zu Gute kommen, mit einem Worte dem Fortschritt unserer Einsicht in das Wesen der Bewusstseinserscheinungen dienen muss. Ich habe von jeher hierin den grössten Werth der von mir und anderen auf diesem Gebiete gefundenen Thatsachen erblickt und ich bin glücklich, dass es mir im Verein mit meinem Freunde Fritsch beschieden war, diesen Weg zuerst zu betreten. Aber es hat mir genügt und wird mir genügen, den Philosophen einen Theil desjenigen Materials zu liefern, mit dem sie ihr Lehrgebäude aufzubauen haben; ich selbst gedenke auch fernerhin nicht, mich mit der Ergründung des Psychologischen, insoweit es jenseits der vorstehend gezogenen Grenzen liegt, zu beschäftigen.

XIV.

Zur Psychopathologie der Neurasthenie.

Von

Prof. A. Pick
in Prag.

Während man der durch gesteigerte, zornmüthige Reizbarkeit charakterisirten Form der Neurasthenie seit jeher wegen der auffälligen äusseren Erscheinungen derselben besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, wurde eine andere, in ihrem Wesen gleichfalls durch den Grundzug der erleichterten affectuösen Erregbarkeit charakterisirte Form derselben in den einschlägigen Darstellungen bis vor Kurzem kaum flüchtig erwähnt; und doch hat schon einer der grossen Meister unseres Faches, der unsterbliche Morel, dieselbe in einer klassischen Studie besprochen und durch einen glänzenden Fall illustrirt; aber während der übrige Theil dieser Arbeit — ich meine seine Darstellung des Délire émotif — seither eingehende Verwerthung in der Lehre von den Zwangsvorstellungen gefunden, sind die, ebendort berührten, anders gearteten Erscheinungen kaum gewürdigt worden; es liegt dies offenbar daran, dass in der Darstellung Morel's doch noch mancherlei, Zwangsvorstellungen, Zwangsgefühle und anderes, mit einander vermengt erscheint, was wir erst durch die scharfsinnige Arbeit unseres Westphal zu trennen gelernt haben. Um nun meiner Ansicht Ausdruck zu geben, dass auch die von mir in's Auge gefasste Störung nichts mit dem zu thun hat, was jetzt meist ohne weiteres mit dem Délire émotif Morel's zusammengelegt wird[1]) Ausdruck zu geben, möchte ich an der Hand eines prägnanten Falles etwas näher darauf eingehen. Dass es sich um die Steigerung einer die Gemüthsseite betreffenden Charakteranlage, die einem be-

1) Vergleiche dazu den Artikel Delirium émotional in Tuke's Dict. of psychol. medicine I. p. 339.

stimmten, noch innerhalb der Norm liegenden Typus entspricht, handelt, sei als nebensächlich hier im Vorbeigehen erwähnt[1]).

Unter der Aufschrift „Exagération de la Sensibilité, Actes étranges d'émotivité puérile chez un homme de haute intelligence" beschreibt Morel in der zuvor erwähnten Arbeit (Arch. gén. de méd. 1886, Extr. p. 12) diejenigen Erscheinungen, auf die ich neuerlich die Aufmerksamkeit zu lenken wünsche. Zur Illustration derselben citire ich aus der Darstellung das folgende: „Si M. A . . . assistait à une répresentation des Italiens, on était sûr que certains motifs musicaux rameneraient chez lui les mêmes phénomènes émotifs, qui se traduisaient alors par pleurs, par de véritables sanglots . . . Dans sa collection de tableaux, il en était dont il ne pouvait faire resortir les beautés aux amateurs, sans se livrer à des manifestations qui se terminaient pareillement par de crises de larmes.

. . . A la moindre indisposition du jeune homme (sc. son neveu!) on était témoin de scènes ridicules et nullement en rapport avec la gravité du mal. M. A. . . . se roulait de desespoir sur son canapé. prenait les mains de son médecin et le suppliait de sauver des jours qui ne paraissaient nullement en danger . . . chez M. A. . . . les manifestations émotives n'étaient en rapport ni avec les causes qui les avaient provoquées, ni avec les exagérations auxquelles peut se livrer momentanément une âme naturellement bienveillante".

In dem eben citirten Schlusspassus charakterisirt Morel ganz richtig die Grundzüge des von ihm geschilderten Zustandes, die er dann weiter (L. c. p. 14) als impressionabilité und émotivité en excès bezeichnet[2]). Indem ich nun in der Besprechung der Erscheinungen weiter gehe, will ich einen eigenen Fall, der dieselben in nahezu voller Reinheit wiederspiegelt, mittheilen.

Derselbe betrifft eine jetzt 79jährige, noch immer relativ geisteskräftige Frau, die bis vor Kurzem, wo sie einen ganz leichten Schlaganfall mit kurz dauernder rechtsseitiger Schwäche und Aphasie überstanden, keinerlei nervöse, sondern nur die Erscheinungen des vorgeschrittenen Seniums gezeigt. (Spe-

1) Ich verweise, um dafür ein Beispiel zu geben, auf die Charakteristik, die Ribot (La Psychologie des Sentiments 1894, pag. 384) von den, von ihm so benannten „humbles" giebt. Vergl. auch die später zu besprechende Arbeit Freud's (l. c. pag. 51).

2) Morel beschäftigt sich übrigens schon in den älteren Etudes cliniques 1853, II. p. 78 mit der hier beschriebenen Erscheinung, die er unter die hypochondrie affective, subsummirt und bespricht im Speciellen auf pag. 80 die Exagération de sensibilité, speciell in der Richtung der peinlichen Affecte.

ciell sei hervorgehoben, dass von Hysterie nichts zu finden ist.) Sie giebt Anamnese über ihre Krankheit, die sie selbst in die Worte zusammenfasst, dass sie über alles Herzleid gehabt; schon vor 50 Jahren hätten ihr die Leute gesagt, ihr Herz sei ihr Unglück; sie will das vom Vater geerbt haben, der ebenso war, wofür sie als Beispiel anführt, dass wenn der Sohn mit einer schlechten Note aus der Schule nach Hause kam, der Vater darüber Tage lang ausser sich gerieth. Von sich selbst berichtet sie denselben Zustand schon aus ihrer Kindheit; sollte einer der Brüder z. B. gezüchtigt werden, so musste sie weggesteckt werden, weil sie darüber ganz ausser sich gerieth; dieser Gemüthszustand habe sie durch ihr ganzes Leben hindurch begleitet. Sie hatte ein Weisswaarengeschäft; glaubte sie mit einer Bestellung nicht rechtzeitig fertig werden zu können, so habe sie schrecklich gejammert „ach Gott, ach Gott, wie wird das werden!"; blieb ihr Mann, mit dem sie doch in unglücklicher Ehe lebte, über die gewohnte Zeit aus, so gerieth sie in die heftigste Aufregung, glaubte, er wäre ertrunken, lief zur Polizei, um ihn suchen zu lassen; war der Sohn desselben, ihr Stiefsohn, fort, so gerieth sie in die heftigste Angst, ob ihm nichts geschehen sei; aber nicht bloss, was sie selbst erlebt, habe diesen peinlichen Zustand hervorgerufen, sondern auch alles andere; sah sie einen wenig besuchten Laden, so bekam sie Herzleid, weil ihr einfiel, wie könnten die Leute da leben, davon zu leben, sei doch unmöglich; sah sie einen Bettler, so bekam sie über sein Schicksal Herzleid und hätte ihm am liebsten alles, was sie hatte, gegeben, und der Jammer darüber setzte sich bis in die Nacht hinein fort. Mit den Jahren habe sich dieser Zustand verschlimmert und in der letzten Zeit vor ihrer Aufnahme in die Klinik hätte sie sich über alle gekränkt. Besuchten die Enkel (Kinder des Stiefsohnes) sie nicht oft, so jammerte sie über deren Lieblosigkeit; kamen sie dann, so bildete wieder deren jedesmaliges Fortgehen den Ausgangspunkt des Jammers; schliesslich habe sie sich über alles aufgeregt, schon darüber z. B., dass man einen Sessel von einer Stelle fortnahm und an eine andere brachte; sie giebt weiter an, dass auch der Gedanke, was die Leute zu dem oder jenem sagen würden, einen Hauptantheil an ihrem Herzleid hatte und exemplificirte das beim Examen damit, „wenn ich werde in mein Zimmer gehen, werde ich mir denken, „„Guter Gott, was wird sich der Professor denken!"" und knüpft daran die Bitte „Geben Sie mir etwas, dass mir andere Gedanken kommen oder geben Sie mir etwas, dass ich es verliere". Gleich zu Beginn des Examens sagt sie: „Ich fürchte, ich entgehe dem Irrenhause nicht". Bezüglich ihres sonstigen Gemüthszustandes befragt, giebt sie nur noch leichte Reizbarkeit an. „Wenn ich mich ärgere, könnte ich alles zerreissen".

In den mangelhaften Angaben der von den Angehörigen gegebenen Anamnese treten die Grundzüge des Zustandes zunächst nicht so deutlich hervor, sondern mehr das äussere Verhalten und die Consequenzen desselben; in den letzten Wochen vor ihrer Ankunft auf der Klinik habe sich der Zustand, den die Angehörigen seit jeher an ihr kennen, hochgradig verschlimmert; sie klagte fortwährend, dass sie unglücklich sei, auch in den meist schlaflosen Nächten, wo sie dann jammerte „Ach meine guten Kundschaften, ach meine guten Kund-

schaften!“ offenbar als Ausdruck des Herzleids darüber, dass sie ihr Geschäft vor einiger Zeit aufgegeben hatte; seit diesem Zeitpunkte habe sich der Zustand besonders verschlimmert; sie ging von einem Arzt zum anderen und klagte immer, dass Niemand ihren Zustand verstünde. Sie äusserte auch mehrfach Selbstmordideen und da der Zustand schliesslich für die Umgebung unerträglich wurde, musste sie der Klinik übergeben werden. Wie hier, so treten auch in einzelnen anderen Angaben der Umgebung die von der Kranken selbst berichteten Erscheinungen hervor; auch da heisst es, dass alle Vorgänge, auch solche, die sie nichts angingen, sie furchtbar aufregten; ging sie einmal in ein Gasthaus, ein Glas Bier trinken und fand im Local wenig Leute, so kam sie, darüber jammernd zurück und lamentirte dann die ganze Nacht davon: hörte sie, dass ein Kaufmann, der ihr ganz ferne stand, sein Geschäft aufgegeben, so jammerte sie darüber, den Mann beklagend, ganze Nächte hindurch, lief mit dem Rufe: „Wie wird der Mann nur leben!“ im Zimmer umher; in der gleichen Weise jammerte sie über einen Geldbetrag, den sie von Jemandem zu fordern hatte, wie über einen Bettler, den sie am Tage gesehen hatte; sie sagte von sich selbst, sie wäre um alles so besorgt, wie ihr Vater. Unter den Verhältnissen der Klinik tritt der Zustand in gleicher Weise hervor. Wie schon zuvor vom ersten Examen berichtet, ist eine ihrer Hauptbefürchtungen, dass sie in's Irrenhaus kommen werde und man sie dort misshandeln würde; immer wieder, sowie sie eines Arztes habhaft werden kann, legt sie ihm diese Frage vor und beruhigt sich erst, nachdem man ihre Befürchtungen eingehend widerlegt hat; das Gleiche ist mit der Frage: „Ist mir noch zu helfen?“ der Fall; man darf es nie unterlassen, sie durch eine entsprechende Antwort zu beruhigen und geräth sie in eine steigende Aufregung, wenn z. B. eine der Kranken, die sie nicht selten mit der gleichen Frage anfällt, zum Scherz ihr nicht die entsprechende Antwort giebt, sondern ihr sagt, ihr sei nicht mehr zu helfen; das Gleiche ist auch der Fall, wenn der von ihr befragte Arzt eine irgendwie verklausulirte Antwort giebt oder irgend etwas in derselben die Möglichkeit anzeigt, dass der Zustand als ein unheilbarer angesehen wird. Selbst nach längerem Aufenthalt darüber befragt, giebt sie an, sie habe, weil es so lange dauere, Angst, dass es nicht mehr besser würde. Dabei ist deutlich zu erkennen, dass sie mit dem „es“ fast ausschliesslich ihre affectuösen Zustände meint. Hat man sie bezüglich ihrer Klagen beruhigt, so ist sie eine Zeit ruhig, lässt kein Zeichen einer Depression erkennen, unterhält sich selbst mit den Kranken, um aus irgend einem geringfügigen Umstande alsbald wieder in den gleichen Zustand zu verfallen; so hörte sie eines Tages vom Zahlen der Verpflegstaxe; sie wird darüber sofort erregt, es kommt ihr der Gedanke, sie müsse zahlen; nun habe sie ihr Vermögen der Enkelin überlassen und da hat sie nun Angst, da sie selbst nicht zahlen könne, dass diese für sie würde zahlen müssen. Ihre Umgebung giebt reichlich Anlass zum Hervortreten ihres Zustandes; hört sie von irgend einer Kranken, die schon mehrere Monate in der Klinik ungebessert ist, so kommt ihr der Gedanke, auch sie werde nicht mehr gesund werden; muss eine Kranke auf die Tobabtheilung gebracht werden, so wird sie von der Aufregung gefasst, auch sie werde dorthin gebracht

werden. Zeitweise wieder, wenn sie etwas ruhiger war, konnte auch der Versuch gemacht werden, sie für ein Paar Stunden zu ihren Leuten zu beurlauben; aber ein zweimaliger, nach mehrmonatlichem Aufenthalt in der Klinik gemachter Versuch, sie dauernd zu Hause zu belassen, misslang jedesmal vollständig, sie musste binnen kürzester Frist wieder zur Klinik zurück, trotzdem sie, wie sie sagte, auch da fortwährend Herzleid habe; einen auf mehrere Tage bemessenen Urlaub brach sie selbst freiwillig ab; sie könne es zu Hause nicht aushalten, alles rege sie auf; wenn eine von den Kranken Besuch hatte, so hatte sie das Herzleid, dass man nicht zu ihr komme; kamen ihre Verwandten, so war sie immer so aufgeregt, und wenn sie wieder gingen, so hatte sie erst recht wieder Herzleid; alles mache ihr Herzleid, selbst der Gedanke an ihren Enkel, dem es doch ganz gut gehe.

Im Allgemeinen ruhig, bestürmte sie, sobald der Arzt ihr Zimmer betritt, diesen mit allen möglichen Fragen: „Ist mir Hülfe? Ist mein Zustand ein Nervenleiden, ist es Aufgeregtheit? Komme ich noch nach Hause? Komme ich noch in's Irrenhaus?“ Fällt die Antwort nicht ganz beruhigend aus, dann jammert sie klagend, sie fürchte närrisch zu werden; eine innere Stimme sage ihr, es sei keine Hülfe für sie. In ihrer Erregung wird sie dann, namentlich des Nachts, ein Crux für die Umgebung und muss, zeitweise wenigstens, die Nächte auf dem Inspectionszimmer zubringen. Häufig klagt sie auch über körperliche Empfindungen, die ihre Aufregung begleiten; besonders häufig, „dass sie es im Bauche habe“[1]), dann aber auch das „Herz schmerze sie zum Zerspringen“. Gelegentlich bewegen sich ihre Befürchtungen auch auf körperlichem Gebiete; sie modificirt dann die Frage, ob ihr noch zu helfen sei dahin, ob sie nicht an Altersschwäche leide, verlangt ein Medicament dagegen; immer aber kehrt zwischendurch die Frage wieder, ob ihr nicht von ihrer Angst und ihrem Herzleid geholfen werden könnte. Auffällig war endlich, namentlich in der ersten Zeit des Aufenthaltes, die ausserordentliche Schreckhaftigkeit der Kranken, die sie selbst bei ruhigem, etwas lauterem Ansprechen (sie ist etwas schwerhörig) förmlich zusammenfahren liess. Irgend welche Medication hatte keinen Einfluss auf den Zustand; intercurrent hat sie eine schwere Pneumonie

---

1) Es erinnert diese Angabe an Morel's im Anschluss an Cérise aufgestellte Theorie, dass das Délire émotif eine Neurose des Système nerveux ganglionnaire viscéral darstellt. Zu dieser alten Theorie von Morel ist es nun historisch gewiss sehr interessant, dass Hartenberg (s. Revue de psychol. 1900, p. 278) neuerlich auf Grund der Analyse der Erscheinungen bei der Névrose d'angoisse, im Wesentlichen identisch mit dem Délire émotif (Freud's Angstneurose), geneigt ist, dieselbe aufzufassen als névrose par faiblesse irritable du sympathique und darin eine Bestätigung der James-Lange'schen Theorie der Gefühle sehen will; ich habe keine Veranlassung auf diese Frage hier einzugehen, die noch kürzlich von physiologischen Gesichtspunkten aus François-Frank in den Verhandlungen der Pariser Academie de Médecine kritisch besprochen. (Vergl. übrigens auch Kaan in Jahrb. f. Psychiatrie. 11. Bd. 1892. S. 151.)

ganz gut überstanden; in der letzten Zeit machte sie, wie erwähnt, einen leichten apoplectischen Insult mit ausgesprochener Aphasie durch; das erste Zeichen vollständiger Herstellung der Sprachfunctionen war der neuerliche Beginn ihres Jammerns.

Analysiren wir jetzt die hier mitgetheilte Beobachtung, so sehen wir, wie anscheinend auf Grund gleichgearteter Erblichkeit sich bei der Patientin schon von Kindheit ein Zustand einstellt, der das ganze Leben hindurch bestehen bleibt und anscheinend innerhalb der physiologischen Grenzen sich hält, um schliesslich im Senium, vielleicht in Folge abnehmender Widerstandskraft, eine Höhe zu erreichen, die die Kranke social unmöglich macht; eine Rolle mag dabei auch das Aufgeben der gewohnten Beschäftigung spielen, wie wir ja auch bei Pensionisten sehen, wie gerade dieses Moment von einschneidendstem Einfluss auf die ganze Psyche wird[1]).

Der Zustand scheint ganz ausschliesslich dadurch charakterisirt, dass die Reaction auf alle, irgendwie auch nur die Möglichkeit negativer, peinlicher Gefühlstöne bietenden Vorstellungen eine, jedes Maass übersteigende ist, dass eben, um mit Morel zu sprechen, die „impressionabilité“ und „émotivité en excès“ sind.

Es ist bei unserer Kranken das, was wir seit Griesinger als psychischen Tonus bezeichnen, in der Weise herabgesetzt, dass schon durch die geringfügigsten, nach der negativen Seite hin wirksamen, Eindrücke eine weit über das Normale hinausgehende Reaction zu Stande kommt; es liegt eine pathologische Steigerung desjenigen Zustandes vor, dessen Träger, so lange sich der Zustand innerhalb physiologischer Grenzen hält, als „Gefühls- oder als Gemüthsmenschen“ bezeichnet werden, welche ja eben dadurch charakterisirt erscheinen, dass es bei ihnen zur erleichterten Auslösung von Affecten, vorwiegend depressiver Art, des Mitgefühls vor allem, kommt; ein Zerrbild des Zustandes führt bekanntlich zuweilen der Alkoholismus herbei; und ist es gewiss dazu interessant, dass Ball als „frayeur virtuelle“ etwas Aehnliches von Morphiomanen beschreibt. (Ball, La morphinomanie, 1885, pag. 17). Dabei ist zunächst bemerkenswerth, dass die Reizbarkeit ganz besonders nur die peinlichen Gefühlstöne betrifft, während die zorn-

1) Sehr gut schildert Maudsley (Pathology of Mind 1895, p. 30/31) die Psychologie dieser Zeit und es ist gewiss gerade zu unserem Thema interessant, dass er von einem reich gewordenen Manne, der sich dann zur Ruhe setzte, berichtet: „But he then worried so much over little things a weed in his garden-walk, for example, and was so miserable, that in a little while he shot himself“. Morel verlegt den Beginn seines Délire émotif besonders in die präsenile Periode.

müthige Reizbarkeit, wenn auch vorhanden, doch gegenüber der Haupterscheinung völlig in den Hintergrund tritt; das Gleiche ist auch der Fall bezüglich der sensoriellen Gefühlstöne, insofern ja auch bezüglich der sinnlichen Empfindungen eine gewisse Hyperästhesie nicht zu verkennen ist, aber auch sie gegenüber der Schmerzreaction auf intellectuellem Gebiete ganz zurücktritt; dabei kann es uns natürlich nicht auffallen, dass sich die gesteigerte Schmerzreaction in ganz ausserordentlichem Maasse auch im Gebiete der Phantasievorstellungen ausprägt, ähnlich wie das auch bei dem Kranken Morel's der Fall gewesen ist. Eine weitere Consequenz dieses Zustandes ist natürlich, dass auch die ganze Stimmung der Kranken eine dauernd peinliche, schmerzliche ist, insofern, sowohl wegen der Häufigkeit der Schmerzreaction, nicht minder aber wegen der Masslosigkeit derselben, die negativen Gefühlstöne schliesslich die allein ausschlaggebenden bleiben; aus dieser Stimmung heraus erklärt sich dann hinwiederum die ausserordentlich leichte Disposition zur Auslösung und die Masslosigkeit der gleichen Affecte. Dabei unterscheidet sich dieser Zustand sichtlich doch von der krankhaften Dysthymie, von der melancholischen Depression; einmal dadurch, dass bei dieser die Grundstimmung sich als Depression darstellt und auch die Schmerzreaction nicht erst des auslösenden Factors bedarf und dadurch auch nicht das Anfallsweise des Zustandes zeigt, wie bei unserer Kranken, die zwischendurch nicht selten normal erscheint.

Früher allerdings sind Fälle dieser Art mit der Melancholie zusammengeworfen worden[1]), aber schon Jules Falret (De la folie raisonnante, Extr. des Annal. méd. psych. 1886, pag. 38) beschreibt von Kranken, die er principiell von der Melancholie trennt, Erscheinunggn, die dem Kreise der hier besprochenen angehören.

Die Erscheinung bei unserer Kranken unterscheidet sich auch von dem, was v. Krafft-Ebing als psychische Hyperästhesie, Emotivität, beschreibt, insoferne es sich dabei um eine für die verschiedensten Affecte gesteigerte Anspruchsfähigkeit des Gemüthes handelt, woraus auch ein fortwährender Stimmungswechsel gefolgert wird, während in den hier besprochenen Fällen sichtlich nur eine Anspruchsfähigkeit nach der negativen Seite hin vorliegt, das Zünglein der Wage sozusagen

1) Guislain, Lec. s. l. phrénopathies t. II. p. 126. „Il y a toute une série de mélancolies, dans lesquelles le patient est dominé par des inquiétudes vagues. Il éprouve des sentiments sinistres, il n'est bien nulle part, un grand malheur semble le menacer, il craint tout, il a peur de tout. C'est cet état que l'antiquité a nommé la panophobie. „Auch der hier mitgetheilte Fall war vom behandelnden Arzt der Kranken als Melancholie diagnosticirt worden.

immer nur zwischen negativer Seite und Indifferenzpunkt hin und her schwankt bei dauernder Neigung nach der depressiven Seite, und es so nur selten auch zu einem Ausschlag nach der positiven Seite hin kommt. Féré (La pathologie des émotions 1892, pag. 400) unterscheidet neben der „émotivité morbide diffuse et permanente" eine „émotivité morbide systematique, qui ne se trahit que dans des conditions particulières et toujours les mêmes pour le même individu"; allerdings subsumirte Féré unter die letzten „surtout" das, was Morel als Délire émotif beschreibt und was wir jetzt als Zwangsvorstellungen und Zwangsgefühle bezeichnen; aber es ist ohne weiteres ersichtlich, dass auch die hier beschriebene und vom Délire émotif in dem eben gegebenen Sinne abgeschiedene Form der Gefühlsstörung dazu gehört, indem der systematische Charakter derselben in der fast ausschliesslich depressiven Affectstörung hervortritt. (Vergleiche dazu auch das „Délire émotif permanent" in Raymond et Janet Névroses et idées fixes II. 1898, p. 90 et 117.) Dass der Zustand unserer Patientin nichts mit dem zu thun hat, was im Deutschen als „Leidseligkeit", englisch als „luxury of pity", französisch als „volupté de compassion" bezeichnet wird, bedarf wohl keiner besonderen Ausführung. Dagegen müssen einige Worte dem Beweise gewidmet werden, dass wir es hier nicht mit Zwangsvorstellungen oder Zwangsgefühlen zu thun haben, mit denen das Délire émotif zusammengeworfen worden ist; es war das bezüglich des Eingangs citirten Falles von Morel offenbar darin begründet, dass derselbe neben den hier besprochenen Erscheinungen auch echte Zwangsvorstellungen und Zwangsgefühle (Délire du toucher) aufwies; das Hauptmoment der Unterscheidung scheint mir darin gelegen, dass in den Fällen der letzteren Art der Kranke die sich ihm aufdrängenden Vorstellungen, Gefühle als abnorme, ihm fremdartige anerkennt, dass sie, wie Westphal bezüglich der Zwangsvorstellungen weiter erläuternd hinzusetzt, dem Bewusstsein des Kranken fremdartig gegenüberstehen; in unseren Fällen dagegen bilden der Gefühlszustand, resp. die denselben auslösenden Vorstellungen einen integrirenden Bestandtheil des Bewusstseins des Kranken, resp. seines Gefühlszustandes, stehen also zu den Zwangsvorstellungen und Zwangsgefühlen in demselben, von Westphal notirten Gegensatze, wie die, äusserlich ihnen gleichfalls zuweilen ähnlichen, hypochondrischen Vorstellungen; daran ändert auch nichts, dass unsere Kranke sich des Krankhaften ihres Zustandes vollständig bewusst ist, in der gleichen Weise, wie sich bezüglich anderer psychopathischer Erscheinungen das Krankheitsbewusstsein äussert, ohne dass dadurch eine Aehnlichkeit mit den Zwangszuständen hervorgerufen würde.

Haben wir in der Besprechung der Erscheinung als den Grundzug

derselben das anerkannt, was man auch als „reizbare Schwäche" bezeichnet, so reiht sich dieselbe damit den bei der Neurasthenie vorkommenden Störungen des Gemüthes an, und wir hätten zu sehen, inwieweit sich jene in den bisherigen Darstellungen gewürdigt findet; eine flüchtige Uebersicht, die schon in der gewaltigen Masse der Literatur ihre Entschuldigung finden dürfte, ergiebt, dass die Erscheinung wohl als begleitende, nebensächliche, da und dort erwähnt wird; v. Hösslin (im Handbuche der Neurasthenie von Müller. 1893. S. 91) erwähnt bei der Besprechung der psychischen Hyperästhesie der Neurastheniker, dass „ein unangenehmer Gedanke schon eine stundenlange Verstimmung hervorrufen kann"; er betont auch im Gegensatz zur Melancholie mit ihrem spontan auftretenden Schmerze die verstärkte depressive Reaction gegenüber auslösenden physiologischen Momenten beim Neurasthenischen; weiter erwähnt er (S. 94) die gerührte, traurige Stimmung, in die so leicht beim Neurasthenischen die gleichmässige Stimmung umschlägt und schliesslich auch die leichte Erregbarkeit von Angstempfindungen durch äussere Eindrücke und Vorstellungen sowie den maasslos sich steigernden Erwartungsaffect des Neurasthenikers; aber alle diese Erscheinungen, die zum grossen Theile mit denjenigen unserer Kranken übereinstimmen, beherrschen doch nicht in seiner Darstellung so ausschliesslich das Krankheitsbild wie in den hier besprochenen Fällen[1]).

Auch Löwenfeld (Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. 1894. S. 106) erwähnt, wie „die Erweckung trauriger Erinnerungen, ja schon die Reflexion über das eigene Schicksal Thränenausbrüche veranlasst", aber auch da bildet die Erscheinung nur eine Seite des für alle Affecte herabgesetzten Tonus[2]); in unserem und dem aus Morel herangezogenen Falle, besonders aber in dem unseren, sehen wir die hier besprochene Erscheinung sozusagen in Reincultur, und von der Thatsache, dass dieselbe die Kranken social unmöglich machen, zu Zuständen führen kann, die sich äusserlich in nichts von der Melancholie und deren Rückwirkung auf die Beziehungen des Kranken zu seiner Umgebung unterscheiden, leite ich die Berechtigung her, dieselbe als neurasthenische Psychose aufzufassen und daraus ein besonderes Krankheitsbild zu formuliren.

---

1) Ob die Arbeit von Hughes, Unnatural Timidity. Alien. and Neurol. 1884 etwas hierher Gehöriges enthält, bin ich nicht in der Lage festzustellen.

2) Féré (La pathologie des émotions 1892, p. 401) erwähnt neben der durch zornmüthige Verstimmung charakterisirten Form der émotivité paroxystique „elle peut apparaître sous toute autre forme d'émotion dans les accès de gaieté et de chagrin des hysteriques ou des choréiques par exemple".

Diese Schlussfolgerung giebt mir aber erwünschte Gelegenheit, zu einer Auseinandersetzung mit demjenigen, bisher noch nicht erwähnten Autor, der sich in der neuesten Zeit am eingehendsten mit den das Thema des vorliegenden Aufsatzes bildenden Erscheinungen befasst hat, nämlich mit Freud. In seiner Arbeit über die von ihm creirte „Angstneurose" (Neurol. Centralbl. 1895. S. 51) beschreibt er als eines der Symptome des klinischen Bildes derselben unter der Bezeichnung der „ängstlichen Erwartung" unzweifelhaft dasjenige, was ich an einem einzelnen Musterfalle hier beschrieben; er hebt auch hervor, wie die Erscheinung „stetig in's Normale abklingt, Alles umfasst, was man gemeinhin als Aengstlichkeit, Neigung zu pessimistischer Auffassung der Dinge" bezeichnet und was in der Steigerung „für den Kranken selbst als eine Art Zwang erkenntlich ist".

Aetiologische Momente (die in der That öfter dem Ganzen zu Grunde liegen, als von anderen Autoren zugestanden worden) sind es namentlich, welche Freud zu einer Zusammenfassung der Erscheinung mit vielen anderen zu seiner Angstneurose veranlassen; man wird ebensowohl vom Standpunkte psychophysiologischer Auffassung gewiss nichts dagegen einwenden können, wie auch der klinische darin seine Berechtigung findet, dass wir schon in Morel's Délire émotif die Grundzüge des von Freud jetzt neuerlich so scharf gezeichneten Syndrom's wieder erkennen. Aber gerade von diesem letzteren Standpunkte aus, und nicht bloss vom psychologischen scheint es mir ebenso berechtigt, Fälle, wie den vorliegenden so typischen, wieder aus der Gruppe der Angstneurose auszusondern. Inwieweit für diese besondere Form die sexuelle Aetiologie eine Rolle spielt, bin ich nicht in der Lage zu entscheiden, aber der für den vorliegenden Fall geführte Nachweis hereditärer Genese überhebt mich der Nothwendigkeit, hier zu dieser ganzen Frage noch weiter Stellung zu nehmen, da Freud selbst den erworbenen Fällen seiner Angstneurose solche hereditären Ursprungs gegenüberstellt.

XV.

Ueber einen Fall von Erweichung im dorsalen Theil der Brücke.

Von

Dr. **Albert Ransohoff**
in Hördt i. E.

(Hierzu Tafel IX.)

Vor Kurzem hat v. Bechterew[1]) einen Fall von Ponserkrankung beschrieben, bei dem ausser einer Anzahl nicht ungewöhnlicher Symptome auch zwangsmässiges Lachen und Weinen beobachtet werden konnte. Der Verfasser macht auf das Eigenartige dieser Erscheinung, die man bis dahin nur bei mehr central sitzenden Herden beobachtet hatte, aufmerksam; leider fehlt die Autopsie. Ich fand hierin die Veranlassung zur Mittheilung des folgenden, bereits vor längerer Zeit untersuchten Falles, bei dem gleichfalls intra vitam zwangsmässiges Lachen aufgetreten war, während die übrigen Symptome einen Ponsherd diagnosticiren liessen. Die Autopsie ergab denn auch eine Erweichung im Pons bei Intactheit der centralwärts liegenden Gehirnpartien.

Krankengeschichte.

Frau Fr. . . . wurde am 7. Mai 96 in Stephansfeld aufgenommen. Die Anamnese ergab: Pat., jetzt 55 J. alt, war bereits im Okt. 1867 zum ersten Mal in St. zur Behandlung gekommen. Während der Verbüssung einer Gefängnissstrafe (wegen „Vols et abus de confiance") erkrankt, wurde sie auf Grund eines Attestes, dass sie an „Monomanie de suicide" ohne „délire" leide, hier aufgenommen und mit kurzer Unterbrechung bis Okt. 1873 behandelt, dann als genesen entlassen. Pat. hat sich bald nachher wieder verheirathet — aus der ersten Ehe war ein noch lebendes Kind vorhanden — und eine mit

1) v. Bechterew, Ueber eine Affection der Varol'schen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. 3./4. Heft.

Abort (wann?) endende Gravidität durchgemacht. Später wurde sie von dem Ehemann verlassen und musste sich Jahre lang allein durchschlagen. Infolgedessen soll sie von Neuem psychisch erkrankt sein und wurde Anfangs der 90er Jahre ein Jahr lang in einer französischen Anstalt behandelt. Im Jahre 1896 wurde sie, auf einer Reise nach dem Elsass, auf der Landstrasse von einem Schlaganfall betroffen, der ihre Ueberführung in ein Krankenhaus (Bürgerspital in Zabern) erforderlich machte (2. April 96). Dort wurde ausser der Lähmung eine Psychose constatirt. Die infolge widersprechender Angaben etwas unklare Geschichte dieses Anfalles wird weiter unten besprochen werden. Nach ärztlichem Zeugniss ist die Fr. . . . mehrere Tage bewusstlos gewesen; nach dem Erwachen hatte sie Hallucinationen und Erregungszustände.

Status bei der Aufnahme in Stephansfeld (7. Mai 96). Mässig grosse, kräftig gebaute, regelmässige Figur; mittlerer Ernährungszustand.

Linke Gesichtshälfte, inclusive Stirngebiet, ist völlig schlaff. Lidschluss links unmöglich. Mund stark nach rechts verzogen.

Rechter Bulbus steht gerade aus und kann nicht seitlich bewegt werden. Linker Bulbus stark einwärts rotirt, seitlich nicht beweglich. Auch Convergenzbewegung auf keinem Auge möglich. Es besteht gleichnamige Diplopie, hauptsächlich für links befindliche Objecte (doch sind die Angaben der Kranken nicht constant). Linke Pupille lichtstarr, rechte reagirt auf Licht und bei Convergenzversuch träge. Bei passivem Schluss des linken Auges erweitert sich die rechte Pupille, auch wenn derselben ein Licht vorgehalten wird. Gesichtsfelder nicht eingeschränkt. (Prüfung des linken Auges kann wegen der Einwärtsrotation nur annäherungsweise stattfinden.) S beiderseits erheblich herabgesetzt. Gegenstände richtig erkannt und benannt (Messer, Schlüssel), Finger mit jedem Auge gezählt. Conjunctiva bulbi sinistri stark injicirt.

Zunge wird gerade und ohne Tremor vorgebracht. Der weiche Gaumen steht rechts höher als links. Differenzen im Geschmack nicht nachzuweisen.

Extremitäten activ und passiv frei beweglich. Die grobe motorische Kraft ist jedoch zweifellos herabgesetzt. Händedruck rechts schwächer; die beabsichtigte Beugung des gestreckt daliegenden rechten Beines lässt sich leicht unterdrücken. Rechtes Bein beim Gehen deutlich nachgeschleift. Patientin empfindet selbst ihre rechtsseitigen Paresen. Patellarsehnenreflex beiderseits gewöhnlich; Triceps- und Radiusreflex rechts lebhafter als links.

Nadelstiche werden an Händen, Füssen und den Gesichtshälften als solche empfunden und von einfachen Berührungen mit dem Nadelknopf unterschieden, auch allenthalben richtig localisirt. Pat. behauptet gleichwohl, in der rechten Gesichtshälfte weniger gut zu fühlen, als links „ein bissel undeutlich". Auch bei wiederholter Prüfung das gleiche Resultat. An der rechten Hand und dem rechten Fuss das Gefühl des Geschwollenseins, Ameisenkriechens.

Sprachverständniss und Wortproduction nicht gestört. Articulation besonders der Lippenbuchstaben erschwert.

Bewusstsein nicht gestört, Gemüthslage nicht einseitig gefärbt. Patientin begrüsst ihre frühere hiesige Bekanntschaft mit lebhafter Freude. Ueber ihre

Erkrankung giebt sie noch selbst an: vor 5 Wochen Schlaganfall, 3 Wochen (?) sei sie ohne Besinnung gewesen. Dann habe sie Stimmen gehört „du bist nichts mehr", „ich habe deinen Mann geholt" u. s. w. Auf ihrem Bett sah sie Kinder und Hunde. Dieselben Hallucinationen bestanden zur Zeit früherer psychischer Erkrankungen. Die Stimmen bestehen jetzt noch. Pat. ist reinlich und äusserlich geordnet.

14. V. 96. Temperatursinn auch rechts nicht gestört. Unsicherheit in den Bewegungen der rechten Hand.

12. VI. Gesichts- und Gehörshallucinationen, auch traumhafte Erlebnisse. Zornige Erregung.

5. VIII. Sehr lebhafte Hallucinationen, jetzt öfter depressiver Natur. Lebensüberdruss.

7. VIII. Störung der Herzthätigkeit. Noch immer — inconstante — Doppelbilder. 19. IX. Zwangslachen, von Pat. selbst als etwas zwangsmässiges empfunden und ohne äussere Veranlassung auftretend. Pat. meint, „meine Position ist nicht zum Lachen", ihr sei nicht lächerlich zu Muthe. 11. XII. Vorübergehend Urinretention. 6. I. 97. Nach einer vorübergehenden Sprachlähmung und Behinderung des Schluckens ist eine Verschlimmerung der Articulationsstörung und der rechtsseitigen Paresen zu beobachten. RP > LP. PLR beiderseits vorhanden. 12. II. Gebraucht die rechte Hand wieder besser. Zwangslachen ist seit längerer Zeit nicht mehr beobachtet. 20. VII. Vorübergehend aphonisch. Paraesthesien im Bereich der rechten Mamma. 7. IX. Zwangslachen hat sich wieder eingestellt. 14. X. Viel Gesichts- und Gehörshallucinationen, meist ängstlichen Inhalts.

18. I. 98. In letzter Zeit häufig Anfälle von Zwangslachen, über die Pat. sehr unglücklich ist.

Status: Rechter Bulbus nach aussen, oben und unten frei beweglich, nach innen nur wenig über die Mittellinie. Gesichtsfeld frei. Linker Bulbus steht fest im inneren Augenwinkel. Auswärtsbewegung ganz unmöglich. Bewegung nach oben und unten beschränkt. S fast = 0 (Hornhautnarben, Katarakt). Es ist daher nur eine monoculare Prüfung der Bewegungen des rechten Auges möglich.

Linker Facialis (auch der Stirnfacialis und Orbicularis oculi) völlig paralytisch. Die rechte Hand hält Pat. meist in leichter Beugestellung, doch sind die Bewegungen der Finger- und anderen Gelenke activ und passiv frei. Motorische Kraft deutlich schwächer als links. Starke Bewegungsataxie. An der linken oberen Extremität ist eine Motilitätsstörung nicht festzustellen (auch keine Ataxie). In den unteren Extremitäten ist die motorische Kraft beiderseits, rechts anscheinend etwas mehr, herabgesetzt. Bei Rückenlage sind die Bewegungen frei, aber unsicher. Beim Gehen muss Pat. gestützt werden. Der Gang ist atactisch-paretisch. Das rechte Bein wird nachgeschleift und oft im Bogen herumgeführt. Kniephänomene etwas gesteigert. Kein Fussklonus.

Sensibilitätsstörungen nicht mehr festzustellen. Articulatorische Sprachstörung.

21. I. PLR rechts erhalten. Ophthalmoskopischer Befund rechts normal.

Links ist eine Lichtreaction der Pupille nicht zu erzielen. Pupille eng, verzogen. Hintere Synechien. Alte Hornhautflecke. Katarakt. Chronische Conjunctivitis.

18. II. Beschwerden unbestimmter Art beim Uriniren. Keine Retentio. Der Urin ist alkalisch, enthält Tripelphosphat und Zellen. Frischer Schub einer zu Recidiven neigenden Keratitis (links).

15. III. Die Parese der rechten Seite hat seit einigen Tagen — ohne Insult — auffallend zugenommen. Hebung des Armes, Streckung der Hand erfolgen ohne jede Kraft; der gleiche Befund am rechten Bein. Auch links ist die motorische Kraft jetzt stark herabgesetzt. Patientin kann weder gehen noch stehen. Von 2 Personen gestützt lässt sie das rechte Bein am Boden schleifen; eine Vorwärtsbewegung ist ihr auch so unmöglich. Kniephänomene, sowie Sehnenphänomene der oberen Extremitäten sind beiderseits gesteigert. Links deutlicher Fussklonus; rechts ist ein solcher nicht zu erzielen.

Die Muskulatur des rechten Daumenballens und Adductor pollicis ist atrophisch.

Zunge wird gerade herausgestreckt, gut nach allen Seiten bewegt, zittert nicht. Sprache fast unverständlich. Auf der Cornea des linken Auges ein stark infiltrirtes Ulcus. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Zwangslachen seltener. Beginnender Decubitus.

In der Folge nahm der Decubitus stark zu; auch an der rechten Ferse traten trophische Störungen auf. Auch Aphonie und Schluckstörung stellten sich in den letzten Lebenstagen wieder ein. Exitus letalis unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz am 15. IV. 98.

Autopsie (11 h. p. m.).

Herz hypertrophisch, bes. der linke Ventrikel. Muskulatur von gutem Aussehen. Mitralklappen verdickt und verkürzt. Arteriosclerose. Emphysem und Hyperämie der Lungen. Beiderseits mässige Schrumpfniere.

Länglich rundes Schädeldach, leicht asymmetrisch. Rechte Scheitelgegend etwas vorgewölbt. Nähte aussen und innen verstrichen. Diploe nicht verschmälert. Dura mit Schädeldach theilweise verwachsen. Sinus longitud. enthält spärliche Blutgerinnsel. Dura vom Hirn in mässig grossen Falten abzuheben, lässt die Windungen durchscheinen, ohne Auflagerungen, mit Pia nicht verwachsen. Arterien der Basis durchweg stark verkalkt. Gehirnwindungen verschmälert. Auf beiden Hirnhälften lakunäre Einsenkungen, bes. im Stirn- und Scheitellappen. Seitenventrikel frei von fremdem Inhalt. Ependym zart. Beide Nn. optici, ebenso die Tractus erscheinen abgeflacht. Gehirngewicht in toto 1160.

Rückenmarkshäute zart. Substanz blass, lässt auf Durchschnitten nichts Abnormes erkennen. Gehirn und Rückenmark werden sodann in toto eingelegt.

N. abducens sinister blassgrau und beträchtlich dünner als der rechte. Der linke Bulbus ist geschrumpft, die Retina fetzig erweicht (postmortal?), die Linse in toto getrübt. Musc. rect. extern. blassbraun, verschmälert, schlaff; die übrigen Muskeln des linken Auges von normalem Aussehen.

Nach mehrmonatlicher Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurde das Gehirn in frontaler Richtung in Scheiben zerlegt. Dabei zeigte sich im Grosshirn und den Centralganglien makroskopisch nichts Auffallendes. Der Aquaeductus erwies sich als erweitert und unterhalb desselben zeigte sich hinter der Vierhügelgegend eine röthlichbraune Verfärbung der Substanz. Auf dem folgenden Frontalschnitt (V. Kerne) nahm die röthlichbraune Verfärbung einen grossen Theil der linken Haube ein und entsendete Fortsätze nach rechts und nach dem Fuss der Brücke zu. Nahe der Mittellinie fand sich eine etwa erbsengrosse Erweichung. Im Uebrigen war die Substanz fest und derb. In der Oblongata zeigten sich noch Zeichnungsdifferenzen, jedoch keine Verfärbung mehr.

Die einzelnen Scheiben wurden noch mehrere (5—12) Monate in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt, dann eingebettet und geschnitten. In Folge eines Missgeschickes bei der Herausnahme war der Trennungsschnitt schräg durch die Oliven gelegt worden. Es ging dadurch ein Theil der Oblongata verloren resp. es konnten hier nur unvollständige Schnitte erzielt werden.

Die Schnitte wurden mit Fuchsin, Carmin, Alaunhämatoxylin sowie den gebräuchlichen Markscheidenmethoden (Weigert, Pal, Wolters) behandelt, letzteres zum Theil nach vorhergehender Chromirung. Zur Untersuchung des Rückenmarks wurde auch die Marchi'sche Methode benutzt.

Mikroskopischer Befund.

Cerebralwärts fortschreitend treffen wir Folgendes an:

1. Im obersten Halsmark, dicht unterhalb des Endes der Pyramidenkreuzung fällt zunächst eine beiderseitige, an Intensität nicht wesentlich verschiedene Sklerose und entsprechender Faserausfall in den Pyramidenseitensträngen auf. Ferner links, lateral und etwas ventral von der Spitze des Vorderhorns gelegen, ein stark gelichtetes Dreieck, das mit der grössten Seite der Peripherie des Marks anliegt, mit der Spitze bis ungefähr $^1/_3$ der Seitenstrangtiefe erreicht. Starke Sklerose, Ausfall von Fasern, aber auch noch gequollene Axencylinderquerschnitte zeichnen dieses Terrain aus. Rechts ist ebenfalls in der entsprechenden Partie eine Sklerose, aber von beträchtlich geringerer Intensität, sichtbar. Grosses plasmatisches Exsudat um die Art. centralis.

2. In der Höhe der Pyramidenkreuzung tritt ausser der durch die Verlagerung der Pyramidenseitenstrangbahnen bedingten keine wesentliche Aenderung des Degenerationsbildes ein. Die seitlichen sklerosirten Felder werden etwas breiter und verlieren mehr ihre dreieckige Form, auch rücken sie etwas mehr lateral. Der Unterschied zwischen rechts und links ist unvermindert. Die nun in Erscheinung tretenden Kerne der Hinterstränge sind normal, dgl. die Vorderstranggrundbündel.

3. Eine beträchtliche Verschiebung erfährt dies Bild mit dem Auftreten der „Schleifenkreuzung". Schon die sich noch an die Pyramidenkreuzung anlehnenden Fibr. arcuat. int. lassen einen Unterschied zu Ungunsten der rechten Seite erkennen. Links sind starke Bündel solcher, rechts zwar zahlreiche,

aber mehr einzeln verlaufende Fasern zu constatiren. Weiter cerebralwärts nimmt dieser Unterschied immer mehr zu. Nach Beendigung der Pyramidenkreuzung sind diese Fasern rechts schon sehr spärlich geworden. Gleichzeitig schiebt sich zwischen linke Pyramide und Vorderstranggrundbündel ein schmales, mit der Spitze lateral gerichtetes Dreieck, das von beiden durch seine blasse Farbe (Weigert) sich scharf abhebt. Faserquerschnitte sind in demselben nur spärlich, mehr aber noch längs getroffene Fasern vorhanden. Letztere sind zu den noch erhaltenen Fibr. arcuat. int. der rechten Seite verfolgbar. Auf den folgenden Ebenen ist makroskopisch nur die eine Hälfte der Kreuzung sichtbar, wodurch ein ganz eigenartiges Bild entsteht. Schon bei schwacher Vergrösserung lässt sich allerdings erkennen, dass auch der andere Theil der Kreuzung nicht ganz zu Grunde gegangen ist. Das rechts entstehende Schleifenfeld setzt sich unmittelbar in den Vorderstrangrest fort, der in Folge des Ausfalles der sonst hier sehr dichten Bogenfasern besonders deutlich hervortritt. Derselbe ist intact, ebenso der linksseitige. Auch in den Kernen der Hinterstränge ist keine Faserabnahme oder sonstige pathologische Erscheinung zu constatiren.

Die seitlichen sklerotischen Felder schliessen sich unmittelbar lateral an die Pyramiden an. Die dreieckige Form ist in die eines halbmondförmigen Bandes übergegangen. Rechts ist das Feld von zahlreichen, links nur von spärlichen, schief lateroventralwärts ziehenden Fasern durchbrochen. In den Pyramiden tritt eine deutliche Differenz zu Ungunsten der linken Seite hervor.

4. Auf Schnitten durch die Oliven sind die degenerirten Partien wesentlich vermehrt. Das Bild der linken Olive bleibt in allen Höhen annähernd das gleiche, hauptsächlich durch den Schwund der markhaltigen Fasern characterisirt. Dieser Schwund betrifft inneres und äusseres Mark in gleichem Maasse. Erhalten sind die durchziehenden Hypoglossuswurzeln, sowie einzelne von der Raphe kommende Bogenfasern, die sich als feine Züge in den Hilus und oft noch ziemlich weit zwischen die einzelnen Windungen verfolgen lassen. Von den eigentlichen Fasern der Olive sind nur ganz vereinzelte Reste — in den oberen Partien vielleicht etwas reichlicher — zu constatiren. [Auch an in Chromsäure gebeizten und nur unvollständig (nach Pal) differenzirten Präparaten gelingt es nicht, mehr Fasern darzustellen.] Die Windungen haben in Folge dessen ihre zierliche Fältelung eingebüsst; sie sehen gequollen und wie verklebt aus. Ueberhaupt macht die ganze Olive den Eindruck des Gequollenseins, als sei das Organ vergrössert. Ob es sich dabei um eine wirkliche Vergrösserung handelt oder nur um die Unsicherheit der Abgrenzung gegen die veränderte Umgebung — es gelingt z. B. nicht, die innere Nebenolive (Nucl. pyramidal.) von der grossen Olive mit Sicherheit zu trennen — lasse ich unentschieden. Jedenfalls besteht jedoch keine Schrumpfung.

Ueber das histologische Bild kann ich wenig sagen. Die Zellen sehen aus, als seien sie durcheinander geschüttelt. Sie treten wenig hervor, sind von plumper Form und wohl auch in ihrer Structur verändert. Einzelne sind zu ganz structurlosen, kugeligen Gebilden geworden. Das Gewebe ist vielfach rareficirt.

Die rechte Olive unterscheidet sich in den untersten Ebenen nicht sehr von der linken; cerebralwärts nähert sich ihr Bild aber immer mehr dem normalen. Sobald Hypoglossuswurzeln sichtbar werden, zeigt sich schon ein zwar stark gelichteter Faserfilz zwischen den Windungen, während der Hilus noch fast faserleer ist. Weiter oben ist das äussere Mark ziemlich gut entwickelt, der Hilus behält jedoch eine starke Lichtung, die sich hie und da auch zwischen die Windungen verfolgen lässt.

Auch in den bereits früher festzustellenden degenerirten Bahnen treten hier mannigfaltige Verschiebungen ein: Die Pyramiden bleiben unverändert. Das linke laterale sklerotische Feld umfasst zunächst den äusseren Pol der Olive, wobei es von einzelnen Bündeln der Fibr. arcuat. extern. durchzogen wird. Es rückt dann mehr dorsalwärts und kommt schliesslich zwischen Olive und aberrirendes Seitenstrangbündel zu liegen. Rechts ist die Lichtung mit der Ausbildung der Olive verschwunden. Weiter centralwärts liegt dem linken sklerotischen Feld entsprechend dorsolateral von der Olive eine sich durch intensive Schwarzfärbung von der blasseren Umgebung stark abhebende Partie halbschräg getroffener Faserbündel.

Der Schleifenquerschnitt ist rechts normal; links ist die Olivenzwischenschicht sklerotisch und stark verschmälert; einzelne Fasern sind in ihr jedoch überall, wenn auch spärlich, nachzuweisen, am reichlichsten noch neben der Raphe. Immerhin ist die Degeneration so stark, dass sie auch bei Lupenvergrösserung als fast total imponirt. Nur der laterale Zipfel der Schleife — zwischen Olive und Pyramide — ist verhältnissmässig gut erhalten.

Was die Fibr. arcuat. intern. anlangt, so ist ein Defect auf der rechten Seite noch eine Strecke weit über jene Stelle, die man als Schleifenkreuzung zu bezeichnen pflegt, hinaus nachzuweisen. Nachdem sich der Ventrikel ganz geöffnet hat, verwischt sich der Unterschied; die dorsalen Fasern sind wohl als intact, die mittleren und ventralen beiderseits als vermindert zu betrachten. Eine Ausnahme bilden die starken Bündel, die die Quintuswurzel umziehen sollen; links reichlich entwickelt, sind sie rechts nur angedeutet.

Noch ehe die Hinterstrangkerne auseinander gewichen sind, macht sich zwischen Schleife und den dorsalen Partien der Format. reticular. eine weitere degenerirte Stelle bemerkbar, links undeutlich gegen die degenerirte Schleife abgegrenzt, rechts dagegen ziemlich scharf hervortretend. Sie nimmt centralwärts continuirlich zu; doch wird ihre Intensität wegen Auftretens des grauen Netzes des Nucl. central. infer. höher oben schwer bestimmbar. Die Lichtung setzt sich unmittelbar in jene im Hilus der rechten Olive fort; nach dem Verschwinden der Wurzeln des IX. und X. schiebt sie sich auch in einem schmalen Streifen lateralwärts am dorsalen Rand der Olive. Auch die anliegenden Bündel der rechten Schleife sind dann mitbetheiligt. Links bestehen gleiche Verhältnisse; nur ist der Faserausfall ein stärkerer und betrifft auch die benachbarten Partien der Format. reticular. lateral. mehr.

Die übrigen Fasern dieser, die hinteren Längsbündel, die austretenden Nerven und deren Kerne, sowie das feine Netz markhaltiger Fasern im Grau

des Ventrikelbodens sind völlig intact. Striae acusticae beiderseits stark entwickelt.

5. Schnitte, die den centralen Olivenpol gerade noch tangiren resp. eben jenseits desselben liegen, lassen rechts Folgendes erkennen: Der Rest der Olive ist von einem ziemlich dichten Fasergewirr umgeben. Lateral und etwas dorsal davon, medial vom aberrirenden Seitenstrangbündel liegt eine durchaus normale, intensiv tingirte Zone leicht schräg getroffener Fasern. Dorsal und ventral wird dagegen der Olivenrest (incl. äusserem Mark) von einer schmalen Zone deutlich gelichteten Gewebes umgeben. Medial davon liegt die bereits in Umlagerung begriffene Schleife. Dorsal von dieser setzt sich die Degeneration in einem breiter werdenden Streifen gegen die Mittellinie in stärkerer Intensität fort. Der VII. Kern ist intact, dgl. die mediodorsal von ihm liegenden Partien der Formatio reticularis. Nur im hinteren Längsbündel scheinen hier Fasern zu fehlen. Ist der letzte Rest der Olive aus dem Schnitt verschwunden, so legt sich die erwähnte degenerirte Zone an die — die centrale Haubenbahn darstellenden — gut erhaltenen Bündel medial an.

Links tritt an Stelle der Olive ein ziemlich beträchtliches degenerirtes Feld von anfangs etwa halbkreisförmiger Gestalt auf; dasselbe rückt allmählig dorsalwärts vom lateralen Zipfel der Schleife; in diesem scheinen sich auch die unten erwähnten zerstreuten erhaltenen Schleifenfasern gesammelt zu haben. Hauptsächlich repräsentirt er aber die Fortsetzung des zwischen Olive und Pyramide liegenden Schleifenantheiles. Die ganze übrige Schleife ist hier total degenerirt. Lateral von dem sklerotischen Halbkreis tritt bald die normale obere Olive auf, weiter lateral auch der VII. Kern. Derselbe unterscheidet sich wesentlich von dem anderseitigen. Die Zellen sind spärlich und haben nicht die bekannte polygonale Form; auch ist der ganze Kern faserarm. Das Gebiet der Substant. reticular. alb. und grisea ist bis nahe an den Kern degenerirt. Das hintere Längsbündel verhält sich wie rechts.

6. Abducenskernebenen. Das Kerngebiet ist rechts intact, dgl. die von ihm ausgehenden Wurzelbündel, auch dort, wo sie die sklerotische Zone durchbrechen. Ebenso ist der VII. Kern, sowie dessen Wurzel unverändert. Links liegen an Stelle des VI. Kernes nur noch ganz spärliche Klümpchen in einem wenig differenzirten Gewebe, die wohl als die Reste der Zellen zu betrachten sind. Die austretenden Fasern des Abducens und Facialis sind durch bindegewebige (s. v. v.), sich schon makroskopisch markirende Stränge ersetzt. Das stark degenerirte Gebiet umfasst hier ferner rechts die Substant. reticular. bis zu den Wurzelbündeln des VI. Darüber hinaus erstreckt sich noch ein langer schmaler Fortsatz am dorsalen Rand der Schleife und ein kürzerer noch mehr dorsal gelegener. Links ist zwischen Brückenfaserung und Gegend des hinteren Längsbündels alles nervöse Gewebe zerstört; das Längsbündel selbst ist weniger betroffen. Lateralwärts nimmt die Degeneration allmählig ab und begrenzt sich ungefähr in einer Linie, die von dem erhaltenen Schleifenzipfel am VII. Kern vorbei bis nahe gegen den Ventrikelwinkel zieht. Das von der Olive ausgehende degenerirte Feld ist jetzt innerhalb der Haube nicht mehr deutlich abzugrenzen, da hier auch die Umgebung faserleer ist.

In diesem sklerotischen Gewebe macht sich nun eine Auflockerung und schon in den untersten Ebenen des VI. Kernes eine vertical gestellte spaltförmige Cyste bemerkbar, die zunächst links von der Raphe liegt. Die Höhle enthält zahlreiche Körnchenzellen und Hämatoidinkrystalle. Weiter cerebral dehnt sie sich nach verschiedenen Richtungen aus; es entsteht jedoch keine zusammenhängende Höhle, sondern ein schwammartiges Aussehen des zerstörten Gewebes. Die Umgebung der Cyste ist sklerotisch und geschrumpft. Zwischen der Cyste und dem Ependym bleibt noch ein breiter Streifen, der wie welliges Bindegewebe aussieht, in welchem jedoch nach Pal noch eine Anzahl in verschiedenen Richtungen laufender markhaltiger Fasern nachweisbar bleibt. Neben der Raphe bleiben die hinteren Längsbündel noch als solche erkennbar; sie sind jedoch sehr arm an Fasern und zwar rechts noch mehr als links.

Die Medianlinie überschreitet die Erweichung erst in der Höhe der obersten Abducenskernebenen ein wenig; dann setzt sich ein breiter Fortsatz dorsalwärts bis dicht unter das Ependym fort, durch den das rechtsseitige hintere Längsbündel fast total unterbrochen wird. Das Knie des rechten VII. liegt der Erweichung an, hat aber kaum gelitten.

In Folge der Schrumpfungsprocesse ist eine starke Verzerrung des Gewebes eingetreten, die sich in Verlagerung tieferer Theile, besonders aber in der unregelmässigen Gestaltung der mit Gruben und Fortsätzen versehenen ventricularen Oberfläche des Hirnstammes äussert. Erwähnt sei hier auch, dass die in der Oblongata mehr diffuse Schädigung der Pyramidenbahnen in der Brücke auf einzelne Bündel beschränkt erscheint; eine nähere Schilderung derselben ist hier ohne Interesse.

Der nächste Schnitt würde mit einer der früher angelegten Trennungsebenen zusammenfallen und konnte nur mit Lupenvergrösserung betrachtet werden. Er zeigt die erwähnte rostbraune Verfärbung mit centraler Erweichung. Die Verfärbung sendet ausser den geschilderten Fortsätzen noch einen schmalen Zipfel längs der Raphe (links) ventralwärts.

7. Auf den folgenden Schnitten — der Ventrikel verkleinert sich schon merklich — liegt eine grosse Cyste im Gebiete der linken Format. reticul. und Schleife. Dieselbe reicht bis dicht unter das Ependym, steht aber nirgends mit dem Ventrikel in Zusammenhang. Neben einer grösseren Höhle tritt am Rande dieser wieder der multiloculäre Charakter hervor. Fortsätze gehen: ein kurzer breiter nach links, der mit der umgebenden Sklerose die Schleife zerstört, ein zweiter über die Mittellinie als ganz schmaler Streifen zwischen rechte Schleife und Format. reticular. In der rechten Schleife sind die medialsten Bündel zerstört, obwohl sie ziemlich weit entfernt von der Cyste liegen. Centralwärts werden diese — die Bündel von der Schleife zum Fuss — bald wieder markhaltig und lassen dann, ebenso auch links, keine Degeneration mehr erkennen.

Das hintere Längsbündel ist links theils in dem der Cyste unmittelbar anliegenden narbig veränderten Gewebe untergegangen, zu einem grossen Theil aber durch die Cyste selbst unterbrochen. Rechts zeigt der mediale grössere

Theil anfänglich nur spärliche Fasern, während der laterale Flügel reichlicher mit solchen versehen ist. Wenige Schnitte höher werden die Fasern zahlreicher; sie sind zunächst mit einer grossen Anzahl längs getroffener, in den Locus coeruleus verfolgbarer untermischt; erst cerebralwärts von dieser Partie ist wieder ein compactes Bündel vorhanden. In diesem in toto dann wohl etwas weniger hohen Gebilde findet sich dann nur noch eine kleine fast kreisrunde sklerotische Stelle der medioventralen Partie. Von der Format. reticular. ist nur ein kleiner Theil — schmaler Rand an der Schleife — cerebralwärts von der Erweichung eine kurze Strecke degenerirt.

Ich erwähne an dieser Stelle, dass sich im Fuss der Brücke einzelne kleine, meist mit dem grösseren Herd nicht in Zusammenhang stehende Erweichungen theils alten, theils frischeren Datums und weniger hämorrhagischen Charakters finden. Es wird ein ziemlich beträchtlicher Theil der Pyramidenfaserung dadurch unterbrochen, weniger die Querfasern der Brücke. In der zuletzt beschriebenen Höhe findet sich ein etwas grösserer Herd rechts direkt ventral von der Schleife; die übrigen liegen vorzugsweise links.

8. Die Cyste verkleinert sich jetzt bald, zieht sich zunächst vom Ventrikel zurück, sodass die Haubenregion frei wird. Das vordere Ende der Erweichung wird etwa mit dem Beginn der Bindearmkreuzung im Gebiete der linken medialen Schleife getroffen. Rechts ist in diesen Höhen nur noch — ausser der Sklerose im Längsbündel — ein geringer Faserausfall in der Format. reticular. zu constatiren. Links ist die degenerirte Schleife schon gegen den Rand zu gerückt. Der oben als erhalten geschilderte Zipfel bleibt nicht lateral liegen, sondern scheint in Beziehungen zu der unteren (lateralen) Schleife zu treten. Im linken hinteren Längsbündel treten vereinzelt Fasern am medialen und dorsalen Rand auf. Das Haubenfeld ist stark gelichtet.

Die feinen hier die Format. reticular. durchziehenden Bogenfasern sind nur rechts vorhanden. Nach Ueberschreitung der Raphe nehmen sie eine vorzugsweise dorsoventrale Richtung an. Rechts fehlen diese dorsoventralen Faserzüge. Die ersten kreuzenden Bündelchen der Bindearme mögen links auch etwas schwächer sein.

9. In den nun folgenden, dem Trochlearis angehörenden Ebenen stellt sich die Format. reticular. allmählig auch links wieder her, doch bleibt die laterale Hälfte dauernd gelichtet. Im hinteren Längsbündel treten mehr Fasern auf; zur Constituirung eines compacten Bündels kommt es indessen nicht. Der nicht degenerirte Theil der Hauptschleife ist von der lateralen Schleife nicht mehr zu trennen. Im Uebrigen ist der ganze, schon stark an die Oberfläche gerückte Halbmond der medialen Schleife gleichmässig degenerirt. Auch hier so stark, dass bei Lupenvergrösserung die Schleife zu fehlen scheint. Mit stärkeren Objectiven sieht man allerdings noch einen ziemlichen Theil der Fasern erhalten, in diffuser Verbreitung über das ganze Gebiet. Fuss der Brücke intact. Rechts ist der erwähnte Faserausfall im hinteren Längsbündel das einzig Auffallende.

10. Oculomotoriuskerne und Wurzelfasern intact. Ein linkes hinteres Längs„bündel" existirt auch hier noch nicht. Rechts verliert sich der Faser-

ausfall bald nach Auftreten der Kerne. Doch bleibt die Gesammthöhe des Bündels auch hier noch deutlich hinter den gewohnten Bildern zurück. Linke Schleife stark degenerirt.

Noch weiter vorn — nach Eröffnung des III. Ventrikels — ist keine Degeneration mehr nachzuweisen. Doch liegt hier die Schleife nicht mehr im Schnitt.

Im Rückenmark verliert sich die Sklerose der Vorderseitonstränge schon im oberen Halsmark. Die der Pyramiden lässt sich bis in das Lendenmark nachweisen. Daneben zeigt sich in beiden Pyramidenbahnen — auch im linken Vorderstrangantheil — diffuse frische Degeneration (nach Marchi). Die Centralgefässe sind vielfach von einem starken (oedematösen?) Exsudat umgeben. Oedematöse Quellung findet sich auch an den hinteren und vorderen Wurzeln in beträchtlichem Grade. Veränderungen nach Marchi lassen dieselben nicht erkennen.

Resumé: Fünf Wochen nach einem Insult bestanden Lähmung des linken Abducens und rechten Rectus internus, Lähmung des rechten Abducens, Contractur und Lähmung des linken Rectus internus. Lähmung des linken Facialis. Parese der rechten Extremitäten. Sensibilitätsstörungen geringen Grades ebenfalls rechts. Articulatorische Sprachstörung. XII. und IX. frei.

Die Lähmung des rechten Abducens verschwand wieder, sodass sie als eine Fernwirkung des Herdes aufgefasst werden musste. Die Contractur des linken Rectus internus nahm so zu, dass sich ein Urtheil über seine Motilität nicht mehr gewinnen liess. Die Sensibilitätsstörungen blieben längere Zeit constant, konnten nur in den letzten Lebensmonaten nicht mehr nachgewiesen werden. Die Parese der Extremitäten nahm schubweise zu, betheiligte später auch die linke Körperhälfte und war mit ausgesprochener Ataxie verbunden. Sub finem traten trophische Störungen auf. Zwangslachen wurde während des ganzen Krankheitsverlaufes beobachtet.

Die Diagnose lautete danach intra vitam auf einen Herd, der den linken VII. Kern oder dessen Wurzel, den linken Abducenskern (resp. dessen nächste Umgebung) zerstört haben musste, ferner die linke Schleife und beide Pyramiden beschädigt. Die dauernde starke Contractur des linken Internus wies auf ein Uebergreifen des Herdes nach der Gegend des rechten hinteren Längsbündels hin.

Ueber die Art des Herdes konnte eine sichere Diagnose nicht gestellt werden. Für Lues lagen Anhaltspunkte — ausser einem Abort — nicht vor. Die Schilderung des Eintrittes der Krankheit war mangelhaft. Ein Insult hat wohl stattgefunden. Patientin selbst gab an, sie sei 3 Wochen bewusstlos gewesen. Das ärztliche Attest sagt mehrere Tage. Aus einem anderen, am Tage nach der Verbringung in das

Krankenhaus (Zabern) aufgenommenen Schriftstück geht hervor, dass sie damals schon über ihren früheren Aufenthalt in Stephansfeld detaillirte Auskunft geben konnte. Ob die Bewusstlosigkeit erst später eintrat, war nicht zu ermitteln.

Der weitere Verlauf — die schubweise ohne eigentlichen Insult auftretende Verschlimmerung — sprach entschieden gegen eine Blutung. Gegen die Diagnose eines Tumors fiel die Abwesenheit der Stauungspapille und aller anderen Allgemeinsymptome in's Gewicht. Da ein solcher Befund jedoch bei Ponstumoren nicht gerade selten ist, auch der einleitende Schlaganfall wohl die Folge einer Blutung in den Tumor sein konnte, war ein solcher nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Die grössere Wahrscheinlichkeit hatte allerdings die 3. Möglichkeit, thrombotische Erweichung, für sich.

Der mikroskopische Befund stimmt damit überein. Zwar ist der Herd stellenweise stark mit Hämatoidincrystallen durchsetzt. Andere Partien sind jedoch frei von solchen. Insbesondere sind die frischeren Herde im Fuss nicht hämorrhagisch. Mit voller Sicherheit übrigens einer cystischen Narbe nach 2 Jahren ihre Herkunft nachzuweisen, möchte ich nicht wagen.

In der Umgebung der Erweichung finden sich zahlreiche kleine und grosse total obliterirte oder stark geschrumpfte Gefässe; eine specifische Gefässveränderung lag nicht vor. Elemente eines Tumors fehlten.

Die Krankengeschichte, wie der anatomische Befund geben zu einigen Betrachtungen Anlass.

1. Die Sensibilitätsstörung. Dieselbe war von vornherein nur sehr gering, beschränkte sich auf undeutliches Fühlen von Berührungen und leicht schmerzhaften Reizen in der rechten Gesichtshälfte und Paraesthesien der rechten Extremitäten, später auch am Rumpf. Im Gebiete des dem Herd benachbart liegenden linken Trigeminus bestanden keine Störungen.

Bekanntlich ist von Moeli und Marinesco (2) in einer eingehenden Zusammenstellung aller verwerthbaren Fälle constatirt worden, dass Läsion einer gewissen Stelle der Hauptschleife und benachbarter Gebiete der Format. reticular. im Pons stets von Sensibilitätsstörungen gefolgt sei. Allerdings waren dieselben gelegentlich recht gering, so auch in dem Falle der Autoren selbst. Sie übertrafen wenig die von uns beobachteten: gleichmässige Abstumpfung des Schmerzgefühls sowie schwere Parästhesien der linken Körperhälfte. Bei Kahler und Pick (3) betrafen sie in geringem Grade Ort- und Druck-, später auch Temperatursinn; in einem weiteren Falle von Kahler (4) waren sie ähnlich.

In dem 1. Fall Bleulers (5) bestand eine Anästhesie der linken Seite nach Zerstörung der grösseren lateralen Hälfte der rechten Schleife; doch will ich hervorheben, dass der Fall in 3 Tagen nach Auftreten des Insultes ad exitum führte. In den Fällen von Paul Meyer (6), Henschen [XI] (7), Bircher (8) (nur ungenaue Schilderung) und Hunnius [V] (9) bestanden stärkere Sensibilitätsstörungen bei ausgedehnten Zerstörungen der Schleife.

Es lässt sich danach auch unser Fall noch dem Schluss von Moeli und Marinesco unterordnen: in allen Fällen, in welchen die Schleife und der ventrale Theil der Format. reticular. befallen war, bestanden Sensibilitätsstörungen.

Dem Umstande, dass in den letzten Lebensmonaten die Störung nicht mehr nachweisbar war, glaube ich keinen grossen Werth beilegen zu sollen. Patientin war apathischer und gewiss auch dementer geworden; zur Constatirung jener feinen Unterschiede, wie im Anfange, reichte ihre Aufmerksamkeit wohl nicht mehr hin. Dass sie überhaupt nicht stärker ausgebildet waren, wäre vielleicht darauf zurückzuführen, dass ein wenn auch kleiner Theil der Schleife, die laterale Portion vom Herd nicht zerstört war. Die in diesem Zipfel liegenden Fasern lassen sich bis tief in die Oblongata herab als noch ziemlich zusammenhängend erhaltenes Gebiet nachweisen. Da ihre Lage wechselt, so ist ein Vergleich mit den anderen Fällen misslich. So würde nach dem Schema S. 681[1]) in B I das Bündel innerhalb der unterbrochenen Zone, in B II dagegen (wenn man von der sehr ausgedehnten Läsion in dem Falle Meyer's absieht) grösstentheils ausserhalb derselben liegen.

Der medialste Theil der Schleife, die „Fussschleife", ist schon von Moeli und Marinesco aus der Betrachtung ausgeschieden; Unterbrechung derselben macht keine Sensibilitätsstörung. Wie mir aus dem 1. Fall von Hunnius hervorzugehen scheint, kann auch eine Zerstörung eines grösseren Abschnittes der medialen Schleifenportion die Sensibilität intact lassen. Nach Abbildung 3 dieses Autors ist höchstens die laterale Hälfte der Schleife unbetheiligt. Dieselbe ist in den positiven Fällen hingegen stets betheiligt. Leider lassen die Tumoren bei Entscheidung dieser Frage uns völlig im Stich, da ihr Einfluss auf die Nervenfasern nur selten dem einer Unterbrechung entspricht.

Es kommt noch hinzu, dass, wie von Jolly (10) hervorgehoben wird, bei nicht vollständiger Zerstörung der Schleife stets nur Hypaesthesien, Abstumpfungen, kein Ausfall irgend einer Empfindungsqualität gefunden wurde. Auch dafür ist unser Fall eine weitere Stütze.

---

1) Moeli und Marinesco l. c.

Der kleine, nicht wesentlich lädirte Zipfel hat ausgereicht, um sämmtliche Sensibilitätsqualitäten weiter zu leiten.

Ich kann nicht sagen, dass diese Lösung eine vollkommen befriedigende sei; sie beweist nur, dass die Schleife an der Leitung der Empfindung mitbetheiligt ist. Die Existenz einer zweiten Bahn muss immer noch als erforderlich betrachtet werden. Wo dieselbe von der Hauptbahn abzweigen könnte, liegt noch ganz im Dunkel; jedenfalls müsste es sehr tief in der Oblongata sein. Die Idee einer Vertretung in beiden Hemisphären, resp. in beiden Schleifen hat vielleicht etwas für sich. Der Gebhardt'sche (11) Fall, in dem bei einem beide Brückenhälften durchsetzenden Tumor die Schmerzempfindung intact gewesen war, spricht nur scheinbar dagegen, da offenbar eine grosse Anzahl Schleifenfasern den Tumor einfach passirt haben.

2. Ataxie war in unserem Fall recht hochgradig. Dieselbe stellte sich jedoch in der Hauptsache erst später — nach neuen Schüben der Erkrankung — ein. Für eine Feststellung der in Betracht kommenden Verhältnisse ist sie daher ungeeignet, um so mehr, als in Folge der Läsion des Fusses der Brücke auch Paresen der Extremitäten bestanden. Im Uebrigen liegt der ursprüngliche Erweichungsherd auch hier in dem von Moeli und Marinesco festgestellten Gebiet, den medialen und ventralen Partien der Haube.

3. Eindeutiger liegen dagegen die Verhältnisse der Augenmuskellähmungen. Der Kern des Abducens und die benachbarten Partien des motorischen Feldes sind links zerstört, mehr centralwärts auch das hintere Längsbündel. Es bestand in Folge dessen, wie in zahlreichen anderen Fällen, totale Lähmung der associirten Augenbewegungen nach links; auch die Convergenzbewegung des rechten Auges war gelähmt. In Folge der Unbeweglichkeit des linken Auges und des Verlustes der Sehfähigkeit durch trophische Störungen war übrigens die Prüfung in letzter Zeit stets eine rein monoculäre.

Die anfänglich rechts bestehende Abducenslähmung ging bald zurück, so dass wir sie als Fernwirkung auffassen müssen. Auch anatomisch zeigten sich Kern und Wurzeln des rechten Abducens völlig unversehrt, wenn auch dem Herd benachbart. Zu einem Ueberwiegen des Abducens kam es aber trotz der völligen Ausserdienststellung des rechten Internus nicht. Bis zur letzten Untersuchung nahm das Auge, sobald die willkürliche Ablenkung nach aussen aufhörte, wieder die Mittelstellung ein.

Anders am linken Auge. Der Rectus internus war schon bei der ersten Untersuchung stark contrahirt, eine willkürliche, noch stärkere Innenwendung des Auges war dabei nicht möglich. In späteren Stadien

war der Bulbus ad maximum einwärts gezogen, eine Entfernung aus dem inneren Augenwinkel überhaupt nicht möglich; wohl dagegen — soweit in dieser Stellung die mechanische Beschränkung es zuliess — die Action der übrigen Augenmuskeln nach oben und unten.

Nun bestand ja allerdings rechts nur eine supranucleäre Lähmung des Internus, hier dagegen eine Kern- und in Folge dessen schlaffe Lähmung des Abducens. Doch macht, wie Wernicke und neuerdings wieder Jolly hervorgehoben haben, einfache Abducenslähmung meist keine hochgradige Contractur des Antagonisten. In den Fällen dieser Autoren bestand die Contractur auch, wie bei uns, zugleich mit einer Läsion des anderseitigen hinteren Längsbündels.

Ich führe die Auslassungen der genannten Autoren, sowie die von Bleuler, der sich speciell mit der Erklärung dieses Vorkommnisses beschäftigte, hier an.

Im Fall Wernicke's (12) waren beide Bulbi dauernd nach rechts gewendet, der linke noch mehr dem inneren, als der rechte dem äusseren Winkel zu. Das rechte Auge kann bis zur Mittellinie, das linke nur soweit nach links bewegt werden, dass der innere Cornealrand höchstens 3 mm von der Karunkel entfernt ist. Der Tumor hatte den linken Abducenskern total zerstört. „Durch das Ueberschreiten des Processes auf die rechte Brückenhälfte erklärt sich vielleicht die Contractur des linken Rectus internus".

Bleuler (5) lässt drei Möglichkeiten zu: 1. die einfache secundäre Contractur, entstanden durch Nichtwiederausdehnung der Antagonisten gelähmter Muskeln. „Bei den chronischen Lähmungen der Blickwender, namentlich bei Ponsherden, wird die secundäre Contractur häufig zur Beobachtung kommen. Bei der Nähe der beiderseitigen Bahnen im Pons lässt sich aber im einzelnen Fall ein centraler Reizzustand selten sicher ausschliessen. Ich glaube aber doch als Beispiele dieser Klasse anführen zu können 12 (Graux) und 21 (P. Meyer)".

2. Reizung der Bahn durch den Herd, der die Ausfallserscheinungen durch Zertörung der anderseitigen Bahn bedingt hat.

3. Deviation in Folge „unverstandener Zwangsbewegungen".

Die Ausführungen Jolly's (10) lauten: „Auffallend war aber in diesem, wie in einigen anderen der beschriebenen Fälle, dass während eines Theils des Krankheitsverlaufes das linke Auge stark in den inneren Augenwinkel eingestellt erschien, viel mehr als dies bei einfacher Abducenslähmug beobachtet wird (im Original nicht gesperrt. V.). Hierfür muss jedenfalls eine Reizung der rechtsseitigen Bahn für den linken Rectus internus verantwortlich gemacht werden. Eine solche Reizung wird leicht verständlich, falls diese Bahn in der That im hinteren

Längsbündel liegt, da dasselbe in der Nähe der Mittellinie in unmittelbarer Nachbarschaft der Geschwulst verläuft und durch dieselbe seitlich verschoben und comprimirt wurde". Das Nachlassen der Contractur mit dem Eintreten einer Parese der Auswärtsbewegung des rechten Auges wird auf die später erfolgte Läsion des rechten Abducenskernes zurückgeführt.

Was die beiden von Bleuler als Stütze seiner ersten Annahme citirten Fälle betrifft, so war in dem von Graux (13) die Contractur jedenfalls keine hochgradige: anfangs „keine ausgesprochene Deviation der Bulbi". Später Strabismus int. des rechten Auges „beide Augen überschreiten nach rechts nur wenig die Mittellinie". Der Tumor lag rechts, anscheinend die linke Seite nicht beschädigend. Genauere Untersuchung fehlt.

In dem Fall Meyer's (6) ergab sich 10 Tage nach der Läsion einfache Abducenslähmung, 4 Wochen später eine Contractur der Antagonisten, die am Rect. intern. stärker als am Rect. extern. der anderen Seite war. Genauere Angaben über die Intensität fehlen. Später keine Aenderung. Der Herd erreichte die Mittellinie nicht.

Als Beispiel reiner Abducenslähmung ohne Contractur des Antagonisten führe ich den Fall von Moeli und Marinesco an, bei dem eine einseitige Wurzelläsion des VI. bestand. Ferner mit geringer Contractur den von Spitzer (14). Hier waren nach ca. $^1/_2$jährigem Bestehen der Augenstörung beide Augen etwas nach rechts gewendet, das linke vielleicht etwas mehr, als das rechte. Beim Blick nach links bleibt der linke Bulbus in der Mittellinie zurück, der rechte geht über jene Linie hinaus etwas nach links. Augenbefund constant bis zu dem ca. 5 Wochen später erfolgenden Tode.

Die Obduction ergab einen Tuberkel, der unter Anderem den ganzen linken Abducenskern, die dorsale Hälfte der Raphe und „beide hintere Längsbündel auf einer kurzen Strecke" zerstört hatte. Wie aus den Abbildungen hervorgeht und Spitzer in einer Note betont, traf die Zerstörung des rechten hinteren Längsbündels nur Ebenen distal vom Abducenskern.

Andererseits beobachteten Mierzejewsky und Rosenbach (15) einen Tumor des Pons, bei dem intra vitam das rechte Auge unbeweglich im inneren Augenwinkel stand. Auswärtsbewegung vollkommen aufgehoben. Der Tumor hatte u. A. den Abducenskern rechts stark, geringer links lädirt. Fasern des hinteren Längsbündels beiderseits in grosser Strecke unterbrochen (wo?), Erklärung fehlt.

Ferner schreibt Gebhard (11), „in der Ruhe steht das rechte Auge in Mittelstellung, das linke Auge im inneren Winkel; das linke Auge

bleibt beim Versuch, nach links zu sehen, unbeweglich, das rechte bewegt sich etwas dem inneren Winkel entgegen". Der Tumor liess zwar auch in seinem grössten Durchmesser die Querschnitte der hinteren Längsbündel noch erkennen; aber der Verf. hebt später hervor, dass dieselben „auch nicht intact" gewesen seien.

Von sonstigen neueren Mittheilungen der Literatur, in denen eine beiderseitige Augenstörung vorlag, sei noch die Arbeit von Gee and Tooth (16) erwähnt. Durch eine Blutung war der VI. Kern, das rechte und theilweise auch das linke hintere Längsbündel zerstört. Klinisch beiderseitige Lähmung der seitlichen Augenbewegungen. Tod nach 16 Tagen.

Für die ähnliche, aber nicht constant bleibende Lähmung in Bechterew's (1) Beobachtung fehlt Sectionsbefund. Eine genauere Vergleichung aller übrigen Fälle der Literatur war mir nicht möglich. Besonders bei den älteren ist übrigens auf eine genaue Feststellung der Ausdehnung der Läsion — auf die es hier besonders ankommt — wenig Werth gelegt.

In unserem Fall liess sich constatiren, ausser der Zerstörung des linken Abducenskernes und einer beträchtlichen Strecke des linken hinteren Längsbündels, eine den medialen Haupttheil des rechtsseitigen betreffende Unterbrechung durch eine Cyste kurz oberhalb des Abducenskernes. Dieselbe mag vielleicht keine vollständige sein — ich habe die betreffende Partie nur auf Carminpräparaten untersucht, sodass mir die Persistenz einzelner Fasern vielleicht entgangen sein könnte. Immerhin hat die Zerstörung zu einer Anfangs nahezu totalen, dann rasch abnehmenden, doch bis unterhalb des VI. Kernes noch erkennbaren absteigenden und zu einer vorzugsweise circumscripten bis in das Oculomotoriuskerngebiet verfolgbaren aufsteigenden secundären Degeneration geführt.

Von einer Reizung, wenigstens in dem Sinne, wie Wernicke und Jolly dies wollen, kann mithin in unserem Fall keine Rede sein. Ich glaube dagegen, dass folgende Ueberlegung einige Wahrscheinlichkeit für sich haben dürfte.

Ist im hinteren Längsbündel, wie heute wohl von der überwiegenden Mehrheit der Autoren angenommen wird, in der That ein Theil der Willensbahn, resp. supranucleären Bahn für den Musc. rectus internus der anderen Seite enthalten, so steht nichts der Annahme entgegen, dass die Läsion oder auch Unterbrechung dieser Bahn von derselben Erscheinung gefolgt sein kann, wie sie bei der Hauptwillensbahn, der Pyramidenbahn gewöhnlich beobachtet wird, nämlich unter günstigen Verhältnissen eine spastische Contractur der zugehörigen Muskeln. Um

eine solche active und nicht um eine secundäre Contractur würde es sich also nach meiner Ansicht hier handeln können. Dabei mag es dahingestellt bleiben, wie wir uns diese Contractur zustandegekommen zu denken haben: Ob durch den Fortfall des geregelten Zuflusses corticaler Erregung bei Fortbestehen peripherer, centripetaler Reize, resp. den Fortfall mit der erregenden Bahn verlaufender reflexhemmender Fasern. Oder andererseits durch Reizung in Folge der innerhalb der Bahn ablaufenden Degenerationsvorgänge, die wir ja auch in unserem Fall verfolgen können. Die eine wie die andere Annahme, deren Streit ja noch nicht entschieden ist, wäre hier zulässig. [cf. von Monakow (31).]

Dass in Folge der schlaffen Lähmung des Antagonisten die Umstände für die Entstehung einer spastischen Contractur besonders günstig lagen, bedarf keiner besonderen Hervorhebung.

Die Unterbrechung des hinteren Längsbündels der rechten Seite hat in unserem Fall keine (oder doch nur vorübergehende) Lähmung des gleichseitigen Abducens bewirkt. Eine leichte Parese mag auch späterhin bestanden haben, wurde aber jedenfalls durch die Lähmung des rechten Internus verdeckt. Ich mache zur Erklärung darauf aufmerksam, dass die Unterbrechung des Bündels unmittelbar oberhalb des Abducenskernes sass und die lateralsten Partien frei liess. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass die zum VI. Kern im hinteren Längsbündel etwa verlaufenden corticalen Fasern hier schon lateralwärts zum Kern abgebogen sind.

Ist der kleine bis in die Oculomotoriuskerne als degenerirt zu verfolgende Faserzug nun die Bahn für den anderseitigen Rectus internus? Da das Längsbündel sich in seinen übrigen Theilen ziemlich reconstruirt, besteht wenigstens die Wahrscheinlichkeit, dass dem so ist.

4. Beachtung verdient ferner das Symptom des Zwangslachens. Wie schon eingangs erwähnt, bestätigt unser Fall die Annahme von Bechterew's auch anatomisch. Das Zwangslachen trat in Folge einer Ponserkrankung auf bei wenigstens makroskopischer Intactheit der Hemisphären. Bechterew giebt an, dass zum Zustandekommen dieses Symptoms die thalamospinale Bahn in der Haube der Brücke geschädigt sein müsse. Die ausgedehnte Zerstörung in unserem Fall lässt eine genaue Localisation nicht zu. Jedenfalls ist aber die für die Thalamusfasern in Anspruch genommene Region der Haube mit geschädigt und ein Faserausfall im lateralen Haubenfeld bis in die Oculomotoriusregion in beträchtlichem Maasse nachzuweisen. Den weiteren Verlauf habe ich nicht verfolgt.

In der erwähnten Arbeit wendet sich von Bechterew auch gegen

eine früher (17) von ihm angeführte und von Brissaud wieder aufgenommene Theorie des Zwangslachens als einer Folgeerscheinung der Lähmung der mimischen Muskulatur. Ich kann mich ihm hinsichtlich der Unhaltbarkeit dieser Ansicht nur anschliessen. Brissaud hatte angenommen, dass diese Lähmung zugleich die Aufhebung der Möglichkeit bedeute, willkürlich den Reflex — das „aufsteigende Lachen" — zu unterdrücken. Als unerlässlich müsste da betrachtet werden, dass der den Reflex auslösende Reiz irgendwie zum Bewusstsein käme, da anderenfalls eine willkürliche Action doch undenkbar erscheint.

Nun war bei unserer Patientin ja die rechte Gesichtshälfte gelähmt. Sie trat bei den Anfällen von Zwangslachen, da ihre Lähmung eine atrophische war, natürlich garnicht in Action. Das Gesicht war in Folge der einseitigen Thätigkeit der mimischen Muskulatur verzerrt und hatte nichts von „Lachen" an sich. Die Anfälle bestanden vielmehr hauptsächlich in clonischem Krampf der Athmungsmuskulatur. Mit jenen Anfällen krampfhaften Schluchzens, die bei Affectionen der Oblongata nicht so selten sind und eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Zwangslachen zeigen, hatten sie indessen nichts zu thun. Wenn man Patientin hörte, konnte kein Zweifel bestehen, dass sie lache. Auch kamen ihr selbst die Anfälle als Lachen zum Bewusstsein. Sie bestritt energisch, dass ihr „lächerlich zu Muthe" sei und war nach Beendigung der stets nur kurze Zeit dauernden Attaque meist sehr missvergnügter Stimmung, dass sie wider Willen lachen müsse. Zwangsweinen trat nicht auf. Hinzufügen will ich, dass ich Patientin wohl spontan weinen, aber nie spontan (d. h. nichtzwangsmässig) habe lachen sehen.

Das Eigenartige des Falles, was ihn meiner Ansicht besonders von dem zwangsmässigen Lachen trennt, wie es auf äussere Reize doch auch bei Gesunden vorkommt und besonders bei Hysterie, ist der Umstand, dass der Kranken keinerlei Reiz, sondern erst die Thatsache, dass sie lacht, zum Bewusstsein kommt. Es wäre ihr also auch bei intacter mimischer Muskulatur nicht möglich gewesen, den Ausbruch des Lachens zu unterdrücken, sondern höchstens den Lachanfall abzukürzen. Natürlich muss ein solcher Reiz vorgelegen haben. Ob derselbe centraler oder peripherer Natur war, wage ich nicht zu entscheiden. Da das Lachen sowohl im Anfang wie im späteren Verlauf der Krankheit, wenn auch in wechselnder Häufigkeit, beobachtet wurde, kann ein reizender Einfluss des Herdes selbst wohl ausgeschlossen werden. Alles in allem ist eine Störung in den reflexhemmenden Bahnen noch das wahrscheinlichere. Dabei würde es aber ein centripetaler Schenkel einer solchen Bahn sein müssen, dessen Unterbrechung anzunehmen wäre. Der das Lachen hervorrufende Reiz würde dann wohl bis zu

jener Höhe, in der der Uebergang auf den motorischen Schenkel der Reflexbahn stattzufinden hätte, gelangt sein; nicht aber von dort zu dem corticalen Centrum. Diesem wird erst auf dem Wege des Muskelgefühles Nachricht von dem vollzogenen Reflex.

5. Auch der anatomische Befund bezüglich der secundären Degenerationen dürfte einer Besprechung werth sein. Ist auch seit Einführung der Marchi'schen Methode die Untersuchung älterer Degenerationen etwas in den Hintergrund gerückt und war der vorliegende Fall zur Behandlung nach Marchi wenig geeignet, so liessen sich doch einige bemerkenswerthe Resultate feststellen. Allerdings muss ich dabei auf eine Schilderung der feineren Details, besonders was die Bogenfasern der Haube angeht, verzichten und mich auf die mehr compacten Degenerationen beschränken.

Von jener des rechten hinteren Längsbündels ist schon oben gesprochen. Die Unterbrechung des hinteren Längsbündels links beginnt wenig höher und reicht ziemlich weit centralwärts. Die absteigende Degeneration ist um ein geringes eher zu Ende als rechts. Centralwärts setzt sich dagegen eine sehr intensive Degeneration bis in die vordersten Oculomotoriusebenen fort. Eigentlich verdient nur der laterale Theil den Namen eines Bündels, während der mediale sich nur durch zerstreute Fasern in dem sklerotischen Gebiet markirt. Der wesentliche Unterschied gegen rechts besteht meines Erachtens darin, dass jenes Gebiet der Formatio reticularis, aus dem das hintere Längsbündel nach allgemeiner Annahme einen Zuwachs bezieht, linkerseits theils zerstört, theils von dem Bündel durch die Cyste getrennt ist.

Die verschiedenen Untersuchungen über das hintere Längsbündel sind in neuerer Zeit in zwei Arbeiten [Bach (18), Kaplan und Finkelnburg (19)] zusammengestellt worden. Die Resultate widersprechen sich noch vielfach. Doch kommt die Mehrzahl der Autoren zu der Ansicht, dass im hinteren Längsbündel auf- und absteigend degenerirende Fasern verlaufen. Ueber alle anderen Thatsachen bestehen noch grosse Differenzen. Ich erwähne nur, dass Weidenhammer (20) nach einem Ponstuberkel mittelst der Marchi'schen Methode auf- und absteigende Degeneration nur auf kurze Strecken fand. Er nimmt danach an, dass das Bündel in der Hauptsache nur kurze Verbindungsfasern führe. Andererseits fanden Gee and Tooth (16) nach einer Unterbrechung des Bündels durch eine Blutung am Boden des 4. Ventrikels absteigende Degeneration bis in die Vorderstränge des Rückenmarks, aufsteigende sogar bis in die Nervenwurzeln und den gekreuzten III. Kern. Zu ähnlichen Resultaten kommt Spitzer (14): absteigende Degeneration bis in das Halsmark (Vorderstranggrundbündel), aufsteigende bis in den III. Kern.

„Mit dem Auftreten desselben nehmen die degenerirten Fasern an Zahl rasch ab und verschwinden vor dem cerebralen Ende dieses Kernes“. Der Eintritt in den Kern ist nicht direct nachweisbar, aber sehr wahrscheinlich.

Sind unsere negativen Resultate bezüglich einer absteigenden Degeneration langer Bahnen gegenüber den positiven nach Marchi auch nicht verwerthbar, so dürfte der Befund der aufsteigenden Degeneration eine willkommene Ergänzung bieten. Derselbe stimmt recht gut, auch hinsichtlich des rechts degenerirten Feldes, mit den Bildern Spitzer's überein. Links ist dagegen durch die hier ja weit höher liegende Unterbrechung eine weit beträchtlichere aufsteigende Degeneration gesetzt. In diesem Theil des Bündels laufen also jedenfalls eine grosse Anzahl aufwärts degenerirender langer Bahnen. Die centralwärts von diesem Gebiet — etwa Beginn der Bindearmkreuzung — wieder erscheinenden markhaltigen Fasern dürften dem absteigenden System des Bündels angehören.

Die Frage eines Zuwachses zum hinteren Längsbündel aus den lateralen Gebieten der Oblongata und des Pons — besonders dem Deiters'schen (Nucl. vestibularis) und den Quintuskernen — ist kürzlich — ausser von Kaplan und Finkelnburg an pathologischem Material — von Hösel (21) an einer Reihe von Embryonen studirt worden. Hösel kommt dabei zu dem Resultat, dass bei einem Fötus vom sechsten Monat im Abducens- und Quintuskerngebiet durch raphewärts ziehende Fasern eine wesentliche Verstärkung des hinteren Längsbündels stattfindet. Der Havpttheil derselben stamme offenbar aus dem Vestibularkern. Bezüglich des Quintus meint er: „ich halte die Betheiligung von Trigeminusfasern an der Bildung des hinteren Längsbündels in dem erwähnten Alter auch für gegeben, wenn auch der Antheil kein so grosser ist, wie aus dem Vestibularkern“. Dieselben würden proximalwärts verlaufen. Auch Held und Ramon y Cajal (22) kennen solche Fasern; letzterer beschreibt sie aber in tiefer gelegenen Ebenen. Kölliker (23) schliesst sich dieser Ansicht an.

Was nun meine Präparate angeht, so liess sich ein directes Umbiegen der geschilderten, in Höhe der Quintuskerne aus dem Locus coeruleus in das hintere Längsbündel ziehenden Fasern aus der einen in die andere Richtung nicht erkennen. Doch ist der Zuwachs an Faserquerschnitten proximalwärts von dieser Stelle ein so beträchtlicher, dass ich ihn kaum anders zu erklären wüsste, um so mehr, als links ein solcher Faserzuwachs nicht mehr eintritt. Dass ein Theil, vielleicht auch der grössere, die Raphe überschreitet, ist damit nicht ausgeschlossen. Woher diese Fasern stammen, vermag ich nicht anzugeben.

Sie sind in ziemlich geschlossenem Verlauf nur bis gegen den Locus coeruleus zu verfolgen. Vermuthlich würden sie dem von Hösel beschriebenen, wohl zum Quintuskern in Beziehung stehenden, entsprechen.

Die Degeneration der Schleife ist, wie bereits mehrfach bei Brückenherden beobachtet, eine auf- und absteigende. Die mediale Hälfte der Schleifenschicht ist durch den Herd total unterbrochen. Ihre Degeneration imponirt absteigend zunächst als totale. In der Olivenzwischenschicht zeigen sich zerstreute einzelne Fasern, vielleicht aus dem hier weniger compact erscheinenden lateralen Zipfel stammend. Die mediale Hälfte der lateralen Partie (der Hauptschleife) ist ebenfalls degenerirt, die laterale Hälfte von der Erweichung unberührt.

An der aufsteigenden Degeneration nimmt die „Fussschleife" nicht Theil; ihre Fasern werden bald oberhalb des Herdes wieder markhaltig. Ebenso sind einige lateroventral verlaufende, zu der Brückenfaserung in Beziehung tretende Bündel nicht degenerirt. Der compact erhaltene Theil der Schleife verliert sich in der Höhe der hinteren Vierhügel. Im Areal des vorderen Vierhügels präsentirt sich eine diffuse aber nicht totale Degeneration, die in der medialen Partie (obere Schleife Edinger's) stärker zu sein scheint, als in der lateralen (untere Schleife Edinger's).

Der Zusammenhang der degenerirten Olivenzwischenschicht mit den contralateralen Hinterstrangkernen ist nur durch die geschilderten Reste der Fibrae arcuat. internae erhalten. Eine Degeneration der Hinterstrangkerne ist nicht eingetreten. Die noch vorhandenen gekreuzten Fasern gehen sowohl zum Burdach'schen, wie zum Goll'schen Kern.

Die geschilderten Verhältnisse schliessen sich dem Bekannten im Allgemeinen an. Nach v. Bechterew (24) tritt eine wesentliche Partie des lateralen Abschnitts der Schleife mit einem der lateralen Schleifenkerne (Corp. parabigeminum) in Verbindung. Von Interesse ist eine Vergleichung mit einer von Pick (25) veröffentlichten Beobachtung. Dieselbe bietet in gewissem Sinne das Negativ unseres Falles dar. Die Schleife ist in der Olivenzwischenschicht durch einen Herd geschädigt und zwar speciell der zwischen Olive und Pyramide eindringende Zipfel. Die aufsteigende Degeneration nimmt allmälig die laterale Hälfte der Schleife ein und rückt schliesslich in das Gebiet der lateralen Schleife.

Von weiterem Interesse ist die Degeneration im Gebiete der Formatio reticularis. Centralwärts nur von mässiger Intensität, wenn auch bis gegen den Boden des III. Ventrikels gut verfolgbar, hat sich caudalwärts an den Herd links eine totale Degeneration jenes Bezirks angeschlossen, in dem die centrale Haubenbahn (26) angenommen

wird. Das Degenerationsfeld ist Anfangs zwar wesentlich grösser; die umgebende Faserung stellt sich aber allmälig grösstentheils wieder her, während in einem halbkreisförmigen Feld die Degeneration eine totale bleibt; die näheren Verhältnisse sind oben geschildert.

Damit im Zusammenhang, wie wohl kaum mehr bestritten wird, steht die Degeneration der gleichseitigen Olive; vielleicht auch die der anderseitigen, die (wie in dem Fall von Moeli und Marinesco) in geringerem Grade, aber ähnlicher Weise verändert war. Ich möchte jedoch zur Erklärung der in unserem Fall immerhin recht erheblichen Degeneration im unteren Drittel der rechten Olive auf den zwischen hinterem Längsbündel und Schleife im oberen Theil der Oblongata vorhandenen Faserausfall hinweisen. Dem links total degenerirten Feld entspricht rechts — central vom oberen Olivenpol — die gut erhaltene centrale Haubenbahn + einem medialwärts gelegenen schmalen Streifen, der degenerirt ist. Weiter unten werden die beiden Bahnen dadurch getrennt, dass die Olive sich zwischen sie schiebt. Die centrale Haubenbahn rückt dann in ihre dorsolaterale Lage zur Olive, während der degenerirte Streifen in den Hilus und die dorsomediale Umgebung der Olive überzugehen scheint. Es würde sich danach um zusammengehörige und nur durch ihre spätere Richtung getrennte Partien eines gleichen Systems handeln und die partielle Degeneration der rechten Olive auf die Unterbrechung dieses medialen Abschnittes zu schieben sein.

Caudalwärts schliesst sich an die Olive das durch Pick's (27) Untersuchungen wieder mehr zu Ehren gekommene Areal der Dreikantenbahn Helweg's (28) ebenfalls degenerirt an. Die „Dreikantenbahn" ist auch mir bereits in einer Reihe von Fällen am Rückenmark Geisteskranker — anderes Material stand mir nicht zur Verfügung — begegnet; ihr Bild war regelmässig das nach Pick als durch Hypoplasie der Fasern gekennzeichnete. Wo, wie hier, eine echte Degeneration hinzukommt, tritt sie umso deutlicher hervor. Nach den Ausführungen Pick's erübrigt sich wohl ein weiteres Eingehen auf diese Bahn.

Von sonstigen von der Olive ausgehenden Degenerationen ist die starke Abnahme der zum anderseitigen Corpus restiforme ziehenden Bogenfasern zu erwähnen. Ich habe dieselben jedoch nicht weiter verfolgt.

Auffallend war in unserem Fall noch die Atrophie des linken Facialiskernes, der von der Erweichung nicht in Mitleidenschaft gezogen war. Wie weit eine retrograde Degeneration, wie weit die Zerrung

durch das benachbarte Narbengewebe anzuschuldigen ist, vermag ich nicht zu entscheiden.

6. Schliesslich seien noch einige Bemerkungen über die Psychopathologie dieses Falles gemacht. Die psychische Störung näherte sich ja ausserordentlich wenig den Bildern, die wir bei encephalomalacischen Herden zu sehen gewohnt sind.

Ueber die erste Erkrankung existirt leider keine Krankengeschichte, so dass wir auf die vom Gefängnissarzt ausgefertigten Ueberweisungspapiere beschränkt sind. Dieselben führen an: „il n'y a pour ainsi dire pas de délire". Es traten zu unbestimmter Zeit plötzlich „monomanie de suicide" auf; als Ursache bezeichnet der Arzt „l'ennui de la captivité et les remords". Daneben bestanden ebenso unvermittelte „accès de folies furieuses". Als die Kranke nach mehreren Monaten als genesen in das Gefängniss zurückgebracht war, entwickelte sich innerhalb weniger Tage das gleiche Bild. Nach etwa 3jährigem Aufenthalt in Stephansfeld wurde sie dann genesen entlassen.

Schon jene Schilderung würde uns wohl berechtigen, die Erkrankung als eine hallucinatorische zu bezeichnen. Bestärkt wird diese Ansicht durch die Mittheilung der Patientin, dass sie früher die gleichen Sinnestäuschungen gehabt habe. Ferner dürfen wir wohl annehmen, dass in der anfallsfreien Zeit die Kranke besonnen und geordnet war: wenigstens lässt die Schilderung des Gefängnissarztes und ihre wohl in solcher Zeit erfolgte erste Entlassung das vermuthen.

Ueber die zweite, schon in der Rückbildungszeit aufgetretene Erkrankung wissen wir nur, dass sie ein Jahr dauerte und auch in Genesung übergegangen sein soll. Auch während dieser haben angeblich (Pat.) die Sinnestäuschungen bestanden. Bis zu dieser zweiten Erkrankung hat die Patientin sich unter gewiss nicht günstigen Verhältnissen ausserhalb einer Anstalt gut gehalten, was für eine wirkliche Genesung nach dem ersten Anfall spricht. Wie sie sich nach dem zweiten verhalten, ist fraglich.

Jedenfalls erfolgte aber ein acuter Ausbruch nach dem Schlaganfall. Darüber stimmen die Angaben Dritter und ihre eigenen überein. Sie theilte selbst mit, dass sie nach dem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit Gehörs- und Gesichtstäuschungen gehabt habe, die bis dahin noch nicht verschwunden waren. Die Hallucinationen konnten noch längere Zeit beobachtet werden; sie sind meist schreckhaften oder drohenden Charakters und beziehen sich vielfach auf den Ehemann der Kranken. Auch traumhafte Erlebnisse wurden von der Kranken öfters mitgetheilt. Die Stimmung war durchweg eine leicht depressive; gelegentlich trat stärkere Depression mit Lebensüberdruss ein, jedoch nur ganz episodisch.

Zu einer Verarbeitung der Hallucinationen im Sinne eines Systems kam es ebensowenig, wie zu einer Verwirrtheit. Obgleich die Kranke sich von dem Einfluss der Täuschungen nicht frei machen konnte, empfand sie dieselben bis zu einem gewissen Grade als krankhaft. Auf ihr Urtheil über die Umgebung und ihre eigene Lage hatten sie nur vorübergehend Einfluss. Einen progressiven Verlauf zeigte die Psychose nicht; besonders war der Grad der Demenz ein mässiger; er überschritt kaum das Maass dessen, was bei derartig hülflosen gelähmten Kranken von vornherein erwartet werden kann. Auf diese Hülflosigkeit ist auch wohl das Ausbleiben der während der ersten Erkrankung das Bild ganz beherrschenden „accès de folies furieuses" zu schieben; der körperliche Zustand machte solche „accès" unmöglich.

Im Uebrigen ist der Verlauf ein Beweis dafür, wie gering die sozusagen specifische Wirksamkeit organischer Gehirnerkrankungen zu sein braucht. Bei der ersten Erkrankung die Gefängnisshaft, bei der zweiten psychische Erregungen anderer Art, vermuthlich auch schon das Klimacterium, bei der dritten eine Apoplexie haben ganz ähnliche Krankheitsbilder hervorgerufen. Wie von Kaplan (29) hervorgehoben ist, kommt es eben nicht nur auf den Angreifer, sondern hauptsächlich auf den Zustand des Angegriffenen an.

Man könnte versucht sein, von einer periodisch-hallucinatorischen Psychose zu sprechen. In dem Sinne, wie von der neueren Schule die periodischen Geistesstörungen aufgefasst werden, wäre das gewiss verkehrt. Es fehlt der Erkrankung das wesentlichste Moment: das Recidiviren erfolgt nicht aus in der Krankheit selbst liegenden Ursachen, sondern stets auf äusseren Anstoss. Andererseits ist eine „constitutionelle Grundlage" ein Erforderniss zur Erklärung der gleichartigen Anfälle. Eine nach der ersten Erkrankung zurückgebliebene besondere Erregbarkeit des Gehirns wäre ja denkbar. Für wahrscheinlicher aber muss ich es halten, dass es sich um eine angeborene Anlage handelt, in Folge deren die Psyche auf die verschiedenartigsten Schädlichkeiten in dieser Weise reagirte.

Es drängen sich bei Betrachtung dieser Verhältnisse eine Anzahl Fragen auf, deren Beantwortung nicht in diese Arbeit gehört, die ich aber im Anschluss doch kurz erwähnen möchte. Fragen nach einem Gebiet, das, wie Zingerle (30) kürzlich betont hat, noch wenig beachtet ist: Wie verhalten sich Geisteskranke den in der Rückbildungszeit auf sie einwirkenden Schädlichkeiten gegenüber, den einfachen Vorgängen der senilen Involution einerseits, den senilen Hirnerkrankungen andererseits. Sind nicht viele der „Rückbildungspsychosen" nur modificirte neue Schübe eines schon länger bestehenden Krankheitsvorganges. Und

werden andere, z. B. periodische Erkrankungen überhaupt dadurch, dass sie in die Rückbildungsperiode fallen, modificirt? Unter dem grossen Material der in Stephansfeld zur Behandlung gekommenen Fälle von Erkrankungen des Rückbildungsalters ist mir besonders ein beträchtlicher Procentsatz von Imbecillen begegnet, die bis dahin mehr oder weniger gut den Ansprüchen des Lebens hatten genügen können, der neuen Schädigung aber erlagen. Zu einer genauen Untersuchung, wie es sich besonders bei den erworbenen Defectpsychosen damit verhalten mag, wäre eine lange Beobachtungszeit und grosse Erfahrung von Nöthen. In theoretischer und in practischer Beziehung würden aber von solchen Untersuchungen gewiss manche bemerkenswerthe Resultate zu erzielen sein.

Herrn Director Dr. Vorster erlaube ich mir auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank für die Ueberlassung des Materials auszusprechen.

Literatur-Verzeichniss.

1. v. Bechterew s. o.
2. Moeli und Marinesco, Erkrankung in der Haube der Brücke mit Bemerkungen über den Verlauf der Bahnen der Hautsensibilität. Dieses Archiv. Bd. 24. 1892.
3. Kahler und Pick, Citirt nach Moeli und Marinesco.
4. Kahler, Citirt nach Moeli und Marinesco.
5. Bleuler, Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der Störungen der combinirten seitlichen Augenbewegungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1885/86.
6. Paul Meyer, Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie mit secundären Degenerationen der Schleife. Dieses Archiv Bd. 13. 1882.
7. Henschen, Citirt vach Moeli und Marinesco.
8. Bircher, Citirt nach Moeli und Marinesco.
9. Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen etc. Bonn 1881.
10. Jolly, Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Dieses Archiv Bd. 26. 1894.
11. Gebhard, Secundäre Degeneration nach tuberculöser Zerstörung des Pons. Inaug.-Diss. Halle 1887.
12. Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung. Dieses Archiv Bd 7.
13. Graux, Citirt nach Bleuler.
14. Spitzer, Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Jahrb. für Psych. Bd. 18. 1899.
15. Mierzejewsky und Rosenbach, Zur Symptomatologie der Ponserkrankungen. Neurol. Centralbl. 1885.

16. Gee and Tooth, Hemorrhage into pons etc. Brain 1898. Ref. im Neur. Centralbl. Bd. 17.
17. v. Bechterew, Unaufhaltsames Lachen und Weinen bei Hirnaffectionen. Dieses Archiv Bd. 26. 1894.
18. Bach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 8. 1900.
19. Kaplan und Finkelnburg, Monatsschrift f. Psych. Bd. 8. 1900.
20. Weidenhammer, Zur Frage über secundäre Degeneration bei Herderkrankungen des Pons. Vortag. Ref. Neur. Centralbl. 1898.
21. Hösel, Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Med. oblong. des Menschen. Mon. f. Psych. Bd. 6 und 7.
22. Ramon y Cajal, Beitrag zum Studium der Med. obl. etc. 1896.
23. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. II. 1896.
24. v. Bechterew, Leitungsbahnen.
25. Pick, Beitr. zur Pathologie etc. 1898. S. 213.
26. v. Bechterew, Dieses Archiv. 1896.
27. Pick, l. c. S. 222.
28. Helweg, Dieses Archiv Bd. 19. 1887.
29. Kaplan, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
30. Zingerle, Jahrb. f. Psych. Bd. 19.
31. v. Monakow, Gehirnpathologie.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IX.).

Die Abbildungen sind mit Hülfe des Projectionsapparates nach Pal'schen Präparaten gezeichnet.

Abb. 1. Pyramidenkreuzung; K. Dreikantenbahn. (Rechts und links verwechselt.)

Abb. 2. Sensible Kreuzung; S_1. Beginn des degenerirten Schleifenfeldes.

Abb. 3. S. rechte, S_1. linke Schleife; Sl. der erhaltene Zipfel der Schleife. Zwischen x und x_1 Defect in Folge der Schnittrichtung bei der Herausnahme.

Abb. 4. cH. rechte, cH_1. linke centrale Haubenbahn; d. degenerirtes Feld rechts. V. spinale Trigeminuswurzel.

Abb. 5. C. Cyste; g. obliterirtes Gefäss in erweitertem perivasculärem Raum; wenige Schnitte höher reicht die Cyste bis an diese Stelle. Lr. rechtes, Ll. linkes hinteres Längsbündel; VII. Facialis. Vd. cerebrale Trigeminuswurzel; xV. sogenannte gekreuzte Trigeminuswurzel. Py. degenerirte Bündel der Pyramidenbahn.

Abb. 6. C. Cyste mit ihren lateralen Fortsätzen; theilweise mit Zerfallsmassen erfüllt.

Abb. 7. S. rechte Hauptschleife; S_1. degenerirter Theil der linken Hauptschleife. Sl. Rest des erhaltenen Zipfels. $S_{,,}$. Bündel der Brückenfaserung im Schleifengebiet. P. Bündel der „Fussschleife". Lr. rechtes h. Längsbündel mit kleinem Defect. Ll. linkes h. Längsbündel, nur angedeutet. F. gelichtetes Feld der Format. reticular. g. Gefäss. L. und L_1. laterale Schleife.

XVI.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg
(Prof. Fürstner).

Ueber secundäre Degeneration nebst Bemerkungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hoher Querschnittsläsion des Rückenmarkes.

Von

Dr. **Eduard Winter**
in Strassburg.

(Hierzu Tafel X.)

Das literarische Material über Compressionsmyelitis ist ein sehr reichliches. Jedoch hatte die Unvollkommenheit der früheren Untersuchungsmethoden in die Lehre der secundären Rückenmarksdegeneration bei Querschnittsverletzung einen gewissen Stillstand gebracht. Die zahlreichen Arbeiten über transversale Myelitis beim Menschen uud die experimentellen Untersuchungen beim Thiere ergaben nur wenig an neuen, thatsächlichen Befunden.

Erst die Marchi'sche Methode eröffnete eine neue Aera in der Untersuchung des Verlaufs der degenerirten Bahnen des Rückenmarks. Die Möglichkeit ganz vereinzelte degenerirte Faserindividuen zu erkennen und in Serien- und Längsschnitten zu verfolgen, hat neues Leben in die Literatur der Rückenmarkscompression gebracht. Trotz der geringen Zahl der nach dieser Methode untersuchten Fälle ist doch eine ganze Reihe neuer Thatsachen durch dieselbe entdeckt worden, welche frühere Hypothesen theils bestätigen, theils umstürzen.

Es ist somit die Verfolgung der secundären Degeneration mit Hülfe der Marchi-Methode zu einer der werthvollsten für das Studium der der Bahnen im Rückenmark geworden.

Der nachstehend untersuchte Fall soll einen Beitrag zur absteigen-

den Degeneration in den Hintersträngen und zum Verlauf des Gowers-schen Bündels bis in das Kleinhirn bringen.

Auch bietet derselbe einiges klinisches Interesse in Bezug auf die Frage nach dem Verhalten der Patellarreflexe bei hochsitzender Leitungsunterbrechung im Rückenmark.

Krankengeschichte.

Der 25 Jahre alte Maurer Kr. E. aus der Ruprechtsau war am 8. Februar 1897 von einem Gerüst von ca. 6 Meter Höhe heruntergefallen. Er wurde bald darauf in die chirurgische Klinik gebracht. Näheres über den Fall konnte man vom Patienten nicht erfahren, da er sofort bewusstlos geworden war.

Keinerlei Heredität. Patient war nie nennenswerth krank. Lues und Potus negirt.

In der chirurgischen Klinik (Prof. Madelung) wurde folgender Status aufgenommen:

Auffallend grosser, sehr kräftig gebauter Mann. Das Sensorium ist vollständig frei; Patient giebt gut Auskunft. Er klagt über Schmerzen im Rücken.

Am Kopf mehrere Wunden, jedoch keine Schädelknochenverletzungen. Die rechte Pupille ist viel weiter als die linke, beide reagiren prompt auf Lichteinfall. Sonst keine Anomalien im Gebiete der Gehirnnerven.

Links Clavicularfractur.

Der Befund an Brust- und Bauchorganen ist normal.

Die Processus spinosi des III.—V. Dorsalwirbels prominiren. Diese Stelle ist druckempfindlich.

Die unteren Extremitäten sind vollständig gelähmt. Die Sensibilität ist an beiden Beinen erloschen. Von der 4. Rippe an abwärts an Brust und Bauch ist die Sensibilität minimal, es werden nur hie und da Nadelstiche und stärkeres Kneifen empfunden.

Reflexe an beiden Beinen und Abdomen erloschen.

Blase und Mastdarm sind gelähmt. Es besteht meist Urinretention. Bei gefüllter Blase fliessen langsam kleine Mengen Urin ab (Ischuria paradoxa).

Urin anfangs hell, eiweiss- und zuckerfrei. Später wird er trübe, enthält Eiweiss, Schleim und zeitweise Blut.

23. Februar. Oedem an Füssen und Unterschenkel, Decubitus in der Kreuzbeingegend.

13. März. Die Fusssohlenreflexe sind vorhanden. Die Patellarreflexe fehlen. Patient wird nach der psychiatrischen Klinik (Prof. Dr. Fürstner) gebracht. Dort wird folgender Aufnahmebefund erhoben (Auszug):

Patient in activer Rückenlage, untere Extremitäten schlaff, passiv gelagert. Beide Füsse sind plantarflectirt. An den Waden besteht etwas straffes Oedem; die Haut der Beine ist rauh, trocken, abschilfernd, an den Hacken sind rothe Stellen.

Befund an der Wirbelsäule wie oben.

Der Urin wird mit Catheter entleert: er ist trübe, alkalisch, übelriechend;

spec. Gew. 1024. Es ist etwas Eiweiss, viel weisse, einzelne rothe Blutkörperchen, Blasenepithelien, zusammenhängende Eiterfetzen darin enthalten, jedoch keine Cylinder.

Die linke Pupille ist enger als die rechte. Beide zeigen prompte Reaction. An den Hirnnerven sonst keine Anomalien.

Intelligenz, Sprache, Sinne ohne Störung; Stimmung etwas gedrückt.

Beide Arme sind frei beweglich, ohne jede Anomalie.

Der 4. Rippe entsprechend läuft der obere Rand einer Sensibilitätsstörung, die von da bis unten zu den Füssen reicht: feine Pinselberührungen werden nirgends empfunden (an der oberen Grenze unangenehm!). Gröbere Reize, wie Kneifen und dergl. werden stellenweise percipirt, ebenso Nadelstiche und heisse Gegenstände.

Kalt und warm wird nicht unterschieden.

Der Befund ist im Einzelnen etwas wechselnd; Patient ermüdet sehr leicht.

Aufrichten des Körpers ohne Hilfe der Arme unmöglich. Totale motorische Lähmung beider Beine. Muskulatur: schlaff, dünn. Sie ist nur quantitativ in der elektrischen Erregbarkeit herabgesetzt; keine Anomalien der Zuckungsformel. Bei mechanischen Reizen (Beklopfen) mässige, kurze Contractionen.

Die Patellarreflexe fehlen anscheinend, sind aber bei Jendrassik vorhanden. Bauchreflexe fehlen, ebenso Scrotalreflexe. Fusssohlenreflexe vorhanden.

Es besteht keine Muskelspannung, wohl aber Schwerbeweglichkeit der Gelenke.

25. März. Im nervösen Status keinerlei Aenderung.

23. April. Fast immer Abends Temperatursteigerungen. Der Sensibilitätsbefund ändert sich wenig; obere Grenze der Sensibilitätsstörung annähernd im IV. Intercostalraum.

20. Mai. Die Patellarreflexe sind manchmal auch mit dem Jendrassik'schen Verfahren nicht auslösbar, und sind immer sehr schwach. Die Fussreflexe sind dauernd da, aber leicht erschöpfbar.

An beiden Beinen fast gar keine Perception irgendwelcher Reize mehr.

1. Juni. Urin sehr trübe, im Sediment Nierenepithelien.

Elektrische Erregbarkeit an beiden Beinen qualitativ nicht verändert, aber dauernd herabgesetzt; auffallend grosser Hautwiderstand. Die Pulsfrequenz steigt. Patient ist zeitweise somnolent und sonst äusserst theilnahmlos.

20. Juni. Im nervösen Befund keine Veränderung. Patellarreflexe fehlen.

25. Juni. Ohne neue Erscheinungen, nach tagelanger Agone, Exitus.

Autopsie am 26. Juni 1897.

Ueber den Befund im Wirbelcanal sagt das Sectionsprotokoll (Prof. Dr. M. B. Schmidt) Folgendes:

Nach Eröffnuug des Wirbelcanals findet sich in der oberen Brustgegend auf der hinteren Fläche der Dura ein 11 cm langes Fettpolster, durch eine etwas graue Färbung auffallend. Es beginnt an einer Stelle, wo das Rücken-

mark eine Biegung nach vorn in Form eines stumpfen Winkels zeigt und überlagert eine trockene Prominenz von der Hinterfläche der Wirbelkörper. Die Processus spinosi und der hintere Theil der Wirbelbögen zeigen hier keine besondere Beweglichkeit. An dieser Stelle, zu beiden Seiten des Rückenmarks finden sich knöcherne Vorsprünge, die vom Wirbelkörper ausgehen. Unter dieser Biegung ist der Austritt des III. Dorsalnerven.

Im unteren Theil der Dura spinalis ist klare, gelbe Flüssigkeit. Die Dura ist etwas weit. An der hinteren Fläche des untersten Dorsalmarks findet sich eine ziemlich grosse Zahl Kalkplättchen in der Arachnoidea. Dura und weiche Häute sind innen blass, ohne Auflagerungen. Das Rückenmark selbst ist in seinem unteren Abschnitt kräftig. Dicht unterhalb der Knickungsstelle erscheint es schlaff, collabirt zu einem platten Strang. Vor Allem fehlen daselbst Gefässramificationen, die sonst im Rückenmark deutlich sichtbar sind. Diese Partie ist gelb gefleckt durch die Pia durchschimmernd. Im Cervical- und oberen Brustmark findet sich reichlich klare Flüssigkeit im Dorsalmark. Die hintere Fläche des Rückenmarks ist blass. Das Cervicalmark ist kräftig gebaut. Keine besondere Färbung der Hinterstränge. Auf eine Strecke von 3 cm oberhalb der Biegungsstelle ist das Rückenmark wieder platt, wie unterhalb der Stelle, ferner zeigt es dieselbe Fleckung; auch hier sind keine Gefässramificationen zu sehen. Die Hinterfläche des Rückenmarks ist daselbst mit der Dura flächenhaft verklebt. Die graue Färbung des Fettgewebes reicht an der Vorder- und Seitenfläche noch weiter nach abwärts als in der Hinterfläche, und zwar bis in den Sacralcanal.

An der Knickungsstelle hängt die Dura mit dem Wirkelkörper sehr fest zusammen. Nach der Ablösung liegt an umschriebener Stelle der Knochen frei, als geröthete, spongiöse Substanz ohne Periost. Diese freie Fläche liegt auf dem Gipfel eines Vorsprungs, der sich von der Hinterfläche der Wirbelkörper gegen das Rückenmark erhebt, hat eine Länge von 18 mm, eine Breite von 10 mm. Dieses Knochenstück ist knöchern mit der Umgebung verbunden und grösstentheils links von der Mittellinie gelegen; seine rechte Grenze erhebt sich zu einer längs verlaufenden Leiste, welche unter dem Periost noch ein Stück nach aufwärts verläuft. Der Stelle des Vorsprungs entspricht die Knickung der Wirbelsäule nach vorn.

Entsprechend der stärksten Knickung ist das Rückenmark auf eine Länge von $5^1/_2$ cm stark verschmächtigt. Am mittleren Theil dieser Partie ist es auf eine Strecke von 3 cm Länge in ein plattes Band umgewandelt, 11 mm breit, 5 mm dick, darunter im oberen Dorsaltheil 10 mm dick.

Diese verdünnte Partie ist schlaff und weich. Der II. Dorsalnerv in der veränderten Partie oberhalb der Verjüngung aus.

Der Ursprung des V. Dorsalnerven liegt ebenfalls noch in der veränderten Partie, dicht unterhalb der verjüngten Stelle.

Der ganze veränderte Abschnitt ist gelb gefleckt, dazwischen sind orangegelbe, pigmentirte Stellen. An der Innenfläche der Dura unterhalb der Compressionsstelle zeigt sich eine schwarze, fleckige Pigmentirung. Entsprechend der Compression ist das Rückenmark mit der Dura nach vorn noch stärker

verwachsen als nach hinten. An der Vorderfläche sind die weichen Häute des Rückenmarks blass.

Die Halsanschwellung ist sehr kräftig. Auf dem Schnitt ist graue und weisse Substanz blass, in den Goll'schen Strängen etwas weisser und durchsichtiger als in den Burdach'schent Die Consistenz im Halsmark ist gut. Unterhalb der Compression ist die Substanz steif, blass. Die weisse Substanz zeigt keine besondere Färbung.

Anatomische Diagnose.

Fractur der oberen Brustwirbelsäule mit Compressionsmyelitis. Starke Anämie des ganzen Körpers. Diphtheritische Cystitis. Urethritis, Pyelitis, Pyelonephritis, Concremente im Nierenbecken.

Für die mikroskopische Untersuchung wurde das Centralnervensystem in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Trotz der langen Krankheitsdauer gab die Marchi-Methode für die Verfolgung der aufsteigenden Fasersysteme deutliche Bilder, während Präparate nach Weigert und Pal für die absteigende Degeneration der Hinterstränge den Marchi'schen an Deutlichkeit voraus waren. Ich beginne mit der Beschreibung des mikroskopischen Befundes der Compressionsstelle. Die stärkste Quetschung betraf das untere Ende des 3. Dorsalsegments. Hier ist das Rückenmark stark atrophisch, in der Richtung von vorn nach hinten stark abgeplattet; der sagittale Durchmesser beträgt hier nur $1^1/_2$ mm, während der quere 10 mm zählt. Die Feststellung, welches die vordere, welches die hintere Seite ist, ist nach dem Querschnittsbilde unmöglich; auch die Orientirung nach den Gefässen ist erfolglos, da die ringsum stark verdickte Pia zahlreiche Durchschnitte von Gefässen mit verdickter Wandung und erweitertem Lumen aufweist. Der ventrale Theil ist nur an der Dura zu erkennen, die hier der Medulla fest anhaftet. An der dorsalen Peripherie, hinter den seitlichen Polen des Markquerschnittes liegen Querschnitte der hinteren Nervenwurzeln, die nach Weigert-Pal-Präparaten ziemlich gut erhalten sind und nur wenige gequollene Myelinschollen enthalten. An der vorderen Partie sind Nervenwurzeln nicht mehr zu erkennen.

In der Mitte des Querschnittes, im Rest des eigentlichen Rückenmarkes, liegt ein 3 mm langer querer Spalt. Derselbe ist kein Product der Härtung, sondern er steht im Zusammenhang mit einer Höhle, welche oberhalb und unterhalb der stärksten Compression grössere Dimensionen annimmt.

Abgesehen von den oben beschriebenen hinteren Wurzeln zeigt das im übrigen weiss aussehende Pal-Präparat in der Umgebung der Spalte eine etwas graue Färbung. Durch das Mikroskop sieht man an dieser Stelle homogene, dunkle Punkte von schwarzgrauer bis hellgrauer Färbung. Die Grösse dieser Punkte ist sehr wechselnd; sie übertreffen an Durchmesser bedeutend die in den hinteren Wurzeln enthaltenen Nervenfaserquerschnitte. Einzelne grosse Flecken sind ganz blass. Es findet sich jedoch in dieser gesprenkelten Partie eine Stelle, wo ungefähr 100 normale Nervenfasern deutlich zwischen diesem unregelmässigen, grauen Punkte eingestreut sind. Diese Faserquerschnitte geben dasselbe Bild wie die in den hinteren Wurzeln, und sind

charakterisirt durch ein helles Centrum, das von einem tiefschwarzen Markring umgeben ist. Welchem System diese Fasern angehören, lässt sich bei der hochgradigen Configurationsänderung im Rückenmark nicht feststellen.

An gefärbten Schnitten findet sich in der dem Rückenmark entsprechenden Partie allenthalben ein ziemlich kernreiches Bindegewebe.

Oberhalb der Compression im proximalen Theil des III. Dorsalsegments ist das Rückenmark schlauchartig. Sein sagittaler Durchmesser beträgt 8 mm, der frontale 14 mm. Die Wandung stellt ein mit der verdickten Pia zusammenhängendes Narbengewebe dar, in das vereinzelt in den Rindenpartien Nerfaserbündel eingestreut sind.

Ganz ähnlich verhält sich das IV. Dorsalsegment, das unterhalb der Läsion liegt. Eine Unterscheidung von weisser und grauer Substanz ist hier angedeutet, letztere enthält einige atrophische Ganglienzellen.

Vom II. Dorsalsegment aufwärts und vom V. Dorsalsegment abwärts ist die Rückenmarkszeichnung wieder normal.

In einem Schnitt aus der oberen Hälfte des II. Dorsalsegment sieht man in Pal-Präparaten links im ventralen Abschnitt des Burdach'schen Stranges einen hellen, weissen Fleck, der in Marchi-Präparaten ebenfalls hell bleibt. Dem hellen Fleck entspricht in gefärbten Präparaten ein narbiges Gewebe.

Im I. Dorsalsegment geht dieser Fleck in eine Höhle über, die etwas auf die graue Substanz in der Gegend der Clarke'schen Säulen übergreift. Die Höhle ist im Pal-Präparate von einem hellen weissen Rande narbigen gefässreichen Gewebes umgeben, der sich nach aussen vom gesunden Marke scharf absetzt. Nach innen zu ist dieser Rand dicht besetzt mit Myelinschollen.

Weiter aufwärts nimmt die Höhle an Durchmesser zu, und erfüllt im 8. Cervicalsegment das ganze linke Hinterhorn. Hier ist die Höhle ausgefüllt von einer dunklen, braunen, fast homogenen Masse, die keinen Farbstoff annimmt. An einzelnen Stellen findet sich zwischen dieser Masse und dem umgebenden hellen Rande narbigen Gewebes ein Spalt. Von diesem Rande aus dringen einzelne kleine Aeste von Narbengewebe in den braunen Herd ein und durchsetzen ihn am Rande. Der Herd selber besteht aus nekrotischen hyalinen Massen mit unregelmässig geformtem Blutpigment und gequollenen Myelinschollen. Im 7. Cervicalsegment macht die Höhle wieder einem narbigen, hellen Fleck Platz, der in C. 6 verschwunden ist.

Solche versprengte Herde finden sich sowohl bei langsam zunehmenden Compressionen in Folge von Wirbelcaries oder Tumoren, als auch besonders nach acut einwirkenden Traumen. Sie erstrecken sich fast immer spindelförmig parallel der Längsachse des Rückenmarks, meist in den Hintersträngen und den Hinterhörnern.

Die Entstehung derartiger Herde wird von einzelnen Autoren verschieden gedeutet. Schmauss erklärt sie als eine Gewebsnekrose in Folge von Trauma, während Schultze dieselben als Extravasationsreste auffasst.

In unserem Falle handelt es sich um Folgen einer Blutung, die sofort nach dem Trauma eingetreten ist und bestimmte Symptome hervorrief, worauf

ich weiter unter unten zu sprechen komme. Die grosse Menge von Blutpigment im Herde wäre kaum anders zu erklären. Der Herd ist also als eine traumatische Hämatomyelie zu bezeichnen.

Die absteigende Degeneration ist eine sehr intensive. Die Degeneration des Pyramidenseitenstrangs lässt sich in einzelnen Fasern bis in das unterste Sacralmark verfolgen. Die Gestalt des Bündels entspricht den üblichen Befunden. Im 3. und 4. Lumbalsegment nimmt die Zahl der Fasern durch Umbiegen derselben in die graue Substanz der Vorderhörner bedeutend ab.

Lateral vom Pyramidenseitenstrang findet sich ein Zug degenerirter Fasern, der das Areal des Kleinhirnseitenstrangs und zum Theil des Gowers-schen Bündels einnimmt und als mondsichelförmiger Fortsatz längs der Peripherie nach vorne reicht. Die Degeneration ist hier nicht so vollkommen wie im Pyramidenseitenstrang.

Dicht unterhalb der Compression ist der ganze Vorderseitenstrang mit Querschnitten degenerirter Fasern besäht, die caudalwärts an Zahl beständig abnehmen, indem sie die an die graue Substanz grenzende Partie in immer weiterem Umfange freilassen. Es sind dies wohl intersegmentale Bahnen, von denen die kürzeren in der Nähe der grauen Substanz, die längeren näher der Peripherie verlaufen.

Die Fasern stehen etwas dichter an der Peripherie und in der Partie des Seitenstranges, die sich an den medialen Theil des Pyramidenseitenstrangs ventral anschliesst, und zwischen dem Areal des Gowers'schen Bündels und der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz liegt. Dieses Bündel entspricht dem „faisceau intermédiaire du cordon antérolatéral" Loewenthal's.

An der Peripherie des Seitenstranges, entsprechend einer durch die ventrale Grenze der Vorderhörner gelegten Frontallinie treten die degenerirten Fasern zu einem compacteren Bündel zusammen, das bis in das untere Brustmark zu verfolgen ist (Fig. 1).

Im Vorderstrang wird die an das Vorderhorn grenzende Partie nach abwärts allmälig frei von Degeneration, die sich auf das an die Fissura med. ant. grenzende und die periphere Zone bildende Gebiet des Vorderstranges localisirt. Im ventralen Drittel der Fissura med. anterior verschmächtigt sich dieses Degenerationsgebiet allmälig, um im unteren Lumbalmark in zwei getrennte Bündel zu zerfallen, wovon einzelne Fasern sich bis in das unterste Sacralmark verfolgen lassen.

In den Hintersträngen scheint die Degeneration weiter vorgeschritten zu sein, da die Marchi-Präparate nur undeutliche Bilder geben. Die degenerirten Fasern sind verstreut und geben kein zusammenhängendes Bild, dagegen finden sich hier sehr zahlreiche leere Maschen. Die Färbung nach Weigert und Pal begrenzt die einzelnen Bündel viel deutlicher (Fig. 1).

Dicht unterhalb der Compression findet sich ein Degenerationsgebiet im Burdach'schen Strange, das von den Clarke'schen Säulen aus als heller breiter Streifen parallel dem Hinterhorn nach der Peripherie zieht, wo er etwas breiter, aber weniger dicht wird. Ferner findet sich an der Grenze zwischen Goll'schen und Burdach'schem Strange dorsal ein deutliches dreieckiges

Feld mit der Basis am hinteren Umfange des Marks. Dasselbe steht mit dem dorsalen Ausläufer des Schultze'schen Kommas in losem Zusammenhang.

Bei D VIII ist dieses periphere dreieckige Bündel vom Schwanz des Schultze'schen Kommas vollkommen getrennt. Im X. Dorsalsegment erreicht letzteres die Peripherie nicht mehr. Der letzte Rest desselben findet sich noch als compactes Bündel im XII. Dorsalsegment, wo es noch immer den Clarke'schen Säulen anliegt. Weiter caudalwärts zeigen die Präparate nach Weigert und Pal in den Hintersträngen keinen Ausfall mehr. Hingegen sieht man in Osmium-Präparaten noch einige degenerirte Fasern im ventralen Theile des Burdach'schen Stranges in der Nähe der Clarke'schen Säulen.

Das dreieckige Feld an der Peripherie der Hinterstränge verschwindet in Pal-Präparaten im 10. Brustsegment. In Marchi-Präparaten lassen sich einzelne degenerirte Fasern dieser Gegend bis in das Lumbalmark verfolgen, wobei sie sich, der hinteren Peripherie entlang ziehend, allmälig dem Septum nähern. Im 3. Lumbalsegment liegen sämmtliche Fasern am Septum im Areal des ovalen Feldes Flechsig's; im weiteren Verlauf verschieben sie sich wieder etwas dorsalwärts, um im Sacralmark die Peripherie zu erreichen und hier ein dreieckiges Feld einzunehmen, dessen Basis am hinteren Umfange des Markes und dessen Spitze am Septum liegt.

In aufsteigender Richtung ist die Degeneration folgendermaassen vertheilt.

Unmittelbar oberhalb der Verletzung im II. Dorsalsegment ist der Hinterstrang vollkommen degenerirt mit Ausnahme der Lissauer'schen Zone. Beim Aufwärtsgehen nimmt das Areal der Degeneration beständig ab, indem sich bei jedem Segment gesunde Fasern zwischen die degenerirten drängen. Zunächst legen sich die neuen Fasern an den hinteren inneren Rand des Hinterhorns an. Dann drängen sie sich im medialen Theil des Burdach'schen Stranges ventralwärts, dabei bleibt auf eine kurze Strecke der ventrale Theil des inneren Randes des Hinterhorns von einem Bündel degenerirter Fasern begrenzt. Die Degeneration zieht sich allmälig median-rückwärts auf das Gebiet des Goll'schen Stranges zurück; hält sich aber noch ziemlich weit aufwärts in dem Theil des Hinterstranges, der die hintere Commissur berührt. Im weiteren Verlaufe werden die degenerirten Fasern immer mehr dorsalwärts gedrängt, indem gesunde Fasern gegen den ventralen Theil des Septums vordringen. Auf diese Weise wird der Burdach'sche Strang im oberen Halsmark rechts frei von Degeneration, während dieselbe links die graue Commissur nicht verlässt.

Das Degenerationsgebiet nimmt so die bekannte Flaschenform an.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung beginnt in der Mitte des Goll'schen Stranges eine hellere Färbung, indem hier die Fasern durch das Auftreten der Ganglienzellen des Nucleus gracilis auseinandergedrängt werden. Links greift die Degeneration noch auf den ventralen Theil des Nucleus cuneatus über.

Die aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen ist unmittelbar oberhalb der Compression auf das ganze Gebiet derselben ausgedehnt, nur in

der Nachbarschaft der grauen Substanz sind die degenerirten Fasern etwas spärlicher.

Im I. Dorsalsegment sind ausgedehnte Degenerationsgebiete, die sich keilförmig von der Peripherie her bis in das Innere des Stranges hineinerstrecken und besonders das Areal des Pyramidenseitenstranges einnehmen. Dieselben sind als traumatische Degeneration aufzufassen, welche hier neben secundärer besteht, und rühren von Compression der Randgefässe her. Es bleiben jedoch im Gebiete der Pyramidenseitenstränge aufsteigend degenerirte Fasern in ziemlicher Anzahl, die sich über drei Sepmente verfolgen lassen. Dieselben nehmen von innen her allmälig an Zahl ab und sind am längsten in der Nachbarschaft des Kleinhirnseitenstranges zu verfolgen.

Die Degeneration des Kleinhirnseitenstranges und des Gowers'schen Bündels ist sehr auspesprochen. Daran schliesst sich ventral ein Degenerationsgebiet, das entlang der Peripherie des Vorderstranges und des Sulcus med. anterior bis zur vorderen Commissur zieht. Die Fasern stehen hier nicht so dicht wie in den beiden eben erwähnten Bündeln, treten jedoch am Winkel zwischen Sulcus und Peripherie zu einem compacteren Bündel zusammen. Im weiteren Verlaufe werden die Fasern dieses Areals spärlicher und rücken vom Sulcus seitwärts ab, auch geht die Verbindung mit dem Gowers-Strang verloren, sodass die Fasern im 4. und 3. Cervicalsegment ein isolirtes Bündel an der Peripherie des Vorderstranges bilden. Das II. Cervicalsegment ist verloren gegangen, im ersten sind sie nicht mehr zu finden.

Die Gestalt des Kleinhirnseitenstranges und Gowers'schen Bündels ist links und rechts verschieden. Während links die Bündel diffus ineinander übergehen, sind sie rechts deutlich voneinander getrennt und nur durch eine schmale, an der Peripherie entlang verlaufende Reihe degenerirter Fasern miteinander verbunden.

Das Areal beider Bündel scheint im unteren Cervicalmark zuzunehmen und zwar in dem Maasse, wie die Degeneration im Gebiete des Pyramidenseitenstranges abnimmt.

Im unteren Halsmark bildet der Kleinhirnseitenstrang einen Streifen von gleichmässiger Breite. Im weiteren Verlaufe entfernt sich die Hauptmasse der Fasern vom Hinterhorn und trägt sich in die vorderen Partien des Bündels. Desgleichen rücken die Fasern des Gowers'schen Stranges ventralwärts, sodass beide Stränge im mittleren Halsmark Kommaform einnehmen. Im oberen Halsmark ist diese Form nicht mehr zu treffen, beide Bündel bilden links einen einzigen Streifen, während rechts dieser Streifen durch eine Verschmächtigung in der Mitte in 2 getheilt ist.

In der Gegend der Pyramidenkreuzung liegt die Hauptmasse des Kleinhirnseitenstranges dicht zusammengedrängt, in Linsenform, an den Kopf des Hinterhorns angelehnt. Das Bündel wird kürzer und dementsprechend dicker, indem seine Fasern tiefer in den Seitenstrang eindringen in dem Maasse, wie die Fasern des Pyramidenseitenstranges denselben verlassen. Nach vorn schliesst sich das Gowers'sche Bündel, das an Faserzahl eine grosse Einbusse erlitten hat, mondsichelförmig an.

Schon hier zeigt sich in den Schnitten die Neigung der Fasern des Kleinhirnseitenstranges sich aus der Längsrichtung in die horizontale zu legen, indem die am meisten dorsal liegenden zwischen die Substantia gelatinosa und die Peripherie eindringen, wo sie eine Strecke weit in den Fibrae arciformes externae zu verfolgen sind.

Ganz anders verhält sich das Bild in der Höhe der beginnenden Schleifenkreuzung, im unteren Theil der Olive Der Kleinhirnseitenstrang liegt in seiner Hauptmasse immer noch ventral von der Substantia gelatinosa und der absteigenden Trigeminuswurzel, daran schliesst sich das Gowers'sche Bündel, dessen Fasern mehr verstreut liegen. Vom Kleinhirnseitenstrang ziehen Fasern seitlich von der Trigeminuswurzel mit den Fibrae arciformes externae dorsalwärts. Diesen Fasern kommen solche vom Goll'schen Kern, welche feiner sind als die ersteren, entgegen, sodass die Peripherie des Querschnitts von den Nuclei graciles bis zum Tractus antero-lateralis mit degenerirten Fasern besät ist. Auch in die Fibrae arciformes int. treten aus den Goll'schen Strängen degenerirte Fasern ein und verlaufen zur Schleifenkreuzung.

In der Höhe des auftretenden Hypoglossus verbreitet sich das degenerirte Randgebiet in der Gegend des Corpus restiforme. Der Kleinhirnseitenstrang scheint so in 2 Hälften getheilt, die durch degenerirte Fibrae arciformes externae miteinander verbunden sind Die Zahl der degenerirten Fasern im Goll'schen Strang ist sehr gering geworden.

Weiter oben im Gebiet des oberen Theiles der Olive liegt die Hauptmasse des Kleinhirnseitenstranges im Corpus restiforme. Das degenerirte Gebiet hat die Form eines Kommas, dessen Kopf dorsalwärts liegt, während der Schwanz ventral durch einzelne degenerirte Fasern mit dem Gowers'schen Bündel noch in Verbindung steht. Das Degenerationsgebiet im Corpus restiforme ist ganz umschlossen von normalen Fasern, die der Olivenkleinhirnbahn angehören. Das Gower'sche Bündel liegt dorsal von der Olive in der Nähe des Sulcus later. ant., vom Rande der Medulla durch Fibrae arciformes externae getrennt.

In der Höhe des Acusticusaustrittes ändert sich die Lage des Gowers-schen Bündels insofern, als es durch die beginnende Brückenfaserung von der Peripherie weggedrängt wird. In Schnitten durch das Facialisknie liegt es eingestreut in die lateralen Faserzüge des Corpus trapezoides und ist begrenzt durch Facialiskern, Facialiswurzel und Ponsfaserung.

Im weiteren Verlauf finden wir das Gowers'sche Bündel lateral von der oberen Olive und der lateralen Schleife (Fig. 2). Es tritt mit letzterer in nahe Beziehung, indem seine Fasern sich mit denen der lateralen Schleife mischen. Dann ziehen sie mit diesen an die laterale Seite der Bindearme. In Schnitten durch dieselben trifft man das Gowers'sche Bündel 2mal (Fig. 3); einmal lateral von den Bindearmen und ausserdem noch im Velum medullare ant. und dem angrenzenden Theile der letzteren. In Querschnitten kurz vor den hinteren Vierhügeln vereinigen sich diese beiden Degenerationsgebiete, indem sich längsgetroffene Faserzüge vom ersten Herde aus erst in dorsaler, dann in

medialer Richtung um die Bindearme herumschlingen und in das Velum medullare anticum ziehen. (Fig. 4.)

Schnitte aus der Höhe der hinteren Vierhügel zeigen keine Spur mehr von Degeneration.

Fassen wir noch einmal kurz das Resultat der anatomischen Untersuchung zusammen, so hat sich ergeben, dass im unteren Theil des dritten Dorsalsegmentes eine energische Compression des Rückenmarks stattgefunden hat. Neben secundärer Degeneration findet sich traumatische Randdegeneration aufwärts bis zum I. Dorsalsegment, abwärts bis V. D. Von D. I. bis C. VII. erstreckt sich im linken Hinterstrang bezw. Hinterhorn ein versprengter Herd (traumatische Hämatomyelie).

Absteigend degenerirt waren:

1. Der Pyramidenseitenstrang bis in das untere Sacralmark;
2. Fasern im Areal des Kleinhirnseitenstrangs und des Gowers-schen Bündels;
3. Fasern in der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz (1 Segment);
4. Fasern der vorderen, gemischten Seitenstrangzone (bis in das mittlere Lumbalmark);
5. Fasern im Grundbündel des Vorderstrags (einige Segmente weit);
6. Fasern an der Fissura mediana anterior (bis in das untere Sacralmark);
7. Fasern an der peripheren Zone des Vorderstrangs (bis in das untere Sacralmark).

In den Hintersträngen:

8. Kommaförmige Degeneration im Burdach'schen Strang (bis L. I.);
9. Fasern an der Peripherie des Hinterstranges (bis in das Lumbalmark);
10. Fasern am dorsalen Theil des Septum mediale posticum (im Lumbclmark bis zum Conus terminalis, wo das Bündel dreieckige Gestalt annimmt).

In aufsteigender Richtung:

1. Degeneration des gesammten Hinterstrangs mit Ausnahme der Lissauer'schen Zone, diese zieht sich allmälig auf die Goll-schen Stränge zurück;
2. Kleinhirnseitenstrangbahn (bis in das Corpus restiforme);
3. Gowers'sches Bündel (bis in das vordere Marksegel und die Bindearme);
4. Seitliche Grenzschicht der grauen Substanz (1 Segment);

5. Fasern im Areal des Pyramidenseitenstrangs (bis in das mittlere Halsmark);
6. Fasern des Vorderstranggrundbündels, einige Segmente weit;
7. Fasern an der Vorderstrangperipherie und der Fissura med. anterior (bis in das obere Cervicalmark).

Was die absteigende Degeneration betrifft, so hat besonders die der Hinterstränge in letzter Zeit in der Literatur viel Würdigung gefunden.

Das Degenerationsgebiet im Burdach'schen Strange erstreckt sich im obigen Falle von den Clarke'schen Säulen bis an die Peripherie und stellt einen breiten Streifen dar, der dorsalwärts noch breiter aber weniger dicht wird. Bemerkenswerth ist dabei, dass in diesem Falle jene Gestalt des Schultze'schen Kommas an Pal-Präparaten in einer Deutlichkeit zu Tage tritt, wie sie sonst fast ausschliesslich den Marchi-Präparaten zukommt. In dieser Form lässt sich das Bündel bis in das X. Brustsegment verfolgen, wobei jedoch der dorsale Theil an Deutlichkeit abnimmt. Im XII. Brustsegment erscheint der letzte Rest desselben als compactes Bündel den Clarke'schen Säulen anliegend. Die Marchi-Methode zeigt hier noch Degeneration im I. Lumbalsegment. Eine Endigung der Fasern in der grauen Substanz der Hinterhörner konnte nicht direkt nachgewiesen werden, wegen der geringen Zahl der nach Marchi sich färbenden Fasern.

Einen sehr interessanten Verlauf hat das an der Grenze von Goll'schem und Burdach'schem Strange der hinteren Peripherie anliegende Bündel. Es ist in Pal-Präparaten bis DX verfolgbar. Jedoch lassen sich an Marchi-Präparaten einzelne Fasern weiter caudalwärts verfolgen, die, der hinteren Peripherie entlang ziehend, sich allmälig dem Septum med. post. nähern und im mittleren Lumbalmark sich an dessen dorsalen Theil anlegen. Der Lage nach entspricht hier das Bündel dem ovalen Felde Flechsig's.

Im Sacralmark legt sich ein Theil der Fasern wieder an die hintere Peripherie an, sodass ein dreieckiges Feld entsteht, dessen Basis am hinteren Umfange des Markes, dessen Spitze am Septum mediale posticum liegt.

In der Literatur des letzten Jahrzehnts ist über Beziehungen des Schultze'schen Kommas zum ovalen Hinterstrangfeld viel geschrieben worden.

Gombault und Philippe[1]) haben in umfassender Weise an der

1) Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les cordons blancs de la moelle épinière par A. Gombault et Philippe. Archives de médecine expérimentale. 1894. p. 365.

Hand einer Reihe von Fällen von verschiedenen Läsionen im Rückenmark die absteigende Degeneration genau beschrieben und kommen zu folgenden Schlüssen:

1. Die absteigende Hinterstrangdegeneration nach transversaler Myelitis localisirt sich bei hohem Sitz der letzteren in den lateralen Partien desselben, wo sie unter dem Namen Schultze'sches Komma bekannt ist. Bei tiefem Sitz dagegen ist sie auf das mediane Gebiet des Stranges localisirt. Im mittleren Dorsalmark trifft man zuweilen beide Degenerationen nebeneinander.

2. Es ist anzunehmen, dass sowohl die mediale wie die laterale Degeneration auf dem Untergang von kurzen, absteigenden intersegmentalen Bahnen beruht, welche ein und demselben System angehören.

3. Diese intersegmentalen Bahnen sind in Conus terminalis dargestellt durch ein medianes dreieckiges Feld, dessen Basis die Peripherie des Markes erreicht. In der Höhe der Lendenanschwellung wird dieses Bündel zum ovalen Felde Flechsig's, weiter oben, in wechselnder Höhe verlässt jede der beiden Hälften vielleicht zunächst nur theilweise das Septum med. post., um sich in der lateralen Zone der Hinterstränge, d. h. im Burdach'schen Strange zu localisiren.

Was zunächst den Abschnitt 3 dieser Schlussfolgerungen betrifft, dass das ovale Feld Flechsig's eine Fortsetzung des Schultze'schen Kommas sei, so ist derselbe mit den Forschungen aus neuester Zeit nicht mehr in Einklang zu bringen.

Hoche[1]) unterscheidet in Fall I eine Gruppe in zwei breiten Streifen in den Burdach'schen Strängen, der grauen Substanz anliegend, mit Freilassung des ventralen Feldes und zwei symmetrisch gelegene schmale Faserfelder rechts und links entlang der hinteren Peripherie des Markes. Im unteren Dorsalmark erscheint die erstere in der Figur des Schultze'schen Kommastreifens, mit dickerem Kopftheil bei der grauen Substanz, mit verstreut auslaufendem Ende nach hinten zu. Im untersten Dorsalmark wird der Streifen viel faserärmer, rückt im oberen Lendenmark immer näher an die hintere Commissur heran und ist im mittleren Lumbalmark verschwunden. Nirgends ist ein Uebergang seiner Fasern in die vorhin letztgenannte Fasergruppe am hinteren Umfange des Markes zu constatiren.

Die im mittleren Dorsalmark getrennt liegenden Säume rücken, zunächst ohne den hinteren Rand des Markes zu verlassen, näher an das hintere Septum heran, an dem sie sich im untersten Brustmark

1) A. Hoche, Ueber secundäre Degeneration etc. Archiv f. Psychiatrie Bd. 28. S. 510.

treffen, dann rücken sie, immer als schmale Streifen am hinteren Septum etwas nach vorne, erreichen in der unteren Hälfte des Lendenmarks den hinteren Rand nicht mehr, während sie im Sacralmark bis zum Filum terminale herab ein kleines Dreieck bilden, welches mit schmaler Basis dem hinteren Umfang des Markes aufsitzt.

Auf Längsschnitten gingen nirgends Fasern aus der Kommafigur in die Fasergruppe am hinteren Rande über. Die beiden Felder haben nichts miteinander zu thun."

Aehnlich verhält sich Hoche's Fall II. In den Burdach'schen Strängen findet sich hier ein breiter Degenerationsstreifen, der bis zur Peripherie reicht. Im mittleren Dorsalmark concentriren sich die degenerirten Fasern des Streifens nach seinen beiden Enden hin. Im unteren Dorsalmark resultiren 2 Gruppen, eine hintere haufenförmige, und eine vordere — die Kommafigur. Letztere verkürzt sich immer mehr und verschwindet bei DXII.

Die hintere, haufenförmige Figur rückt der hinteren Peripherie entlang zum Septum und verläuft abwärts wie im vorigen Falle.

Quensel[1]) fand in einem Falle von Compression im unteren Dorsalmark abwärts degenerirt das Schultze'sche Komma deutlich bis in das mittlere Lumbalmark und ein zweites Feld ganz so, wie es Hoche beschrieben.

Bruns[2]) erwähnt in einem Falle von Compression im oberen Brustmark myelitisch veränderte Nervenfasern, die sich in der hinteren Peripherie der Hinterstränge durch das ganze Dorsalmark bis hinunter in das Lendenmark finden.

Bruce und Unire beschreiben in einem Fall von traumatischer Zerstörung des oberen Lendenmarks eine Bahn, die in LIII die mediale Hälfte der Hinterstrangperipherie und die dorsale Hälfte des Septum mediale posticum einnimmt. Weiter abwärts verlässt sie die Peripherie des Marks und localisirt sich am Septum med. post. Der weitere Verlauf ist gleich dem in obigen Fällen.

Diesen Befunden lässt sich der oben beschriebene Fall anreihen, wo neben dem Schultze'schen Komma eine Gruppe an der Peripherie der Hinterstränge degenerirt ist, welche abwärts nach dem Septum hinzieht.

Dass aber das ovale Hinterstrangfeld keineswegs immer und ausschliesslich aus einer Degeneration an der Peripherie der Hinterstränge hervorgeht, sondern dass auch andere Fasergruppen in dasselbe übergehen, zeigen folgende Fälle:

1) Neurol. Centralblatt 1898. S. 487.

2) Archiv für Psychiatrie Bd. 25. S. 840.

Bischoff[1]) fand bei Läsion im oberen Brustmark das Schultze'sche Bündel degenerirt, daneben im ventralen Theil des Hinterstranges eine nahe am Septum gelegene Bahn, die im unteren Brust- und oberen Lendenmark das ovale Feld Flechsig's einnimmt. Der weitere Verlauf stimmt mit dem der obigen Fälle überein.

Zappert[2]) untersuchte einen Fall von Compression im II. Dorsalsegment nach Marchi und fand übereinstimmend mit Bischoff, dass ein Theil der das dorsomediale Bündel bildenden Fasern bereits in höheren Rückenmarksebenen zu beiden Seiten der Mittellinie verläuft und namentlich in den ventralen Hinterstrangspartien verstreut ist.

Endlich sei noch der Fall Daxenberger's[3]) citirt, wo bei Compression des I. Brustsegments schon im oberen Brustmark ein Degenerationsfeld zu beiden Seiten des Septums und ausserdem das Schultze-sche Komma auftritt. Letzteres verschwindet im unteren Dorsalmark, während ersteres bis in das Lendenmark hinabreicht, wo es die Lage des ovalen Feldes einnimmt.

Sämmtliche eben beschriebenen Fälle sprechen gegen eine directe anatomische Beziehung zwischen dem Schultze'schen Komma und dem ovalen Hinterstrangsfelde. Ueber den proximalen Verlauf des letzteren lassen sich bis jetzt bestimmte Resultate nicht aufstellen. Die Verschiedenheit in den Resultaten bei den eben citirten Fällen hängt nicht von dem Sitz der Compression ab, da Degenerationen nach dem Typus Hoche's bei Läsionen in den verschiedensten Höhen gefunden wurden, Es scheinen hier vielmehr mannigfaltige individuelle Variationen vorzukommen.

Im Allgemeinen mag jedoch gelten, dass die Fasern im oberen Lumbalmark meist das Septum verlassen und sich der grauen Substanz nähern. Der Weg, den sie dabei einschlagen, ist grossen individuellen Variationen unterworfen. Eine Prädilectionsstelle für den proximalen Verlauf ist die Peripherie der Hinterstränge, wo sie in vielen Fällen von hoher und tiefer Läsion getroffen werden.

Hirnwärts nähern sich die Fasern dem Schultze'schen Komma und treten mit diesem im oberen Dorsalmark in losen Zusammenhang.

Die Frage über die Herkunft der absteigenden Hinterstrangfasern wird in letzter Zeit noch viel ventilirt, sie entbehrt aber noch immer

1) Compression des oberen Brustmarks. Wiener klin. Wochenschr. 1896.

2) Beiträge zur absteigenden Hinterstrangdegeneration. Neurol. Centralblatt 1898. S. 102.

3) Daxenberger, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 4. Heft 1 und 2.

einer einheitlichen Auffassung. Zur Beleuchtung derselben sind Fälle von Compressionsmyelitis wohl nicht die geeignetsten, können aber trotzdem nicht ausser Acht gelassen werden, da sie ein wichtiges Material bieten zum Vergleiche mit Degenerationen, die durch andere Läsionen bedingt sind. Ich kann daher nicht umhin, auf den jetzigen Stand der Frage etwas näher einzugehen.

Die älteren Theorien über die Herkunft des Bündels sind wohl vollständig verlassen. Hierher sind zu rechnen: die Ansicht von Erb, der es für traumatisch degenerirte Fasern hielt.

Kahler und Pick dachten an einen Uebertritt von absteigenden Pyramidenseitensträngen in die Hinterstränge.

Viel umstritten ist noch heutzutage die Ansicht Schultze's. Er stellte die Hypothese auf, dass dasselbe die absteigenden Aeste der Hinterwurzeln darstelle.

Diese Ansicht Schultze's ist jedoch von verschiedener Seite angegriffen worden.

Tooth konnte bei experimenteller Durchtrennung der Hinterwurzeln bei Thieren keine absteigende Kommadegeneration finden. Nach ihm handelt es sich um eine Degeneration in Folge von Zerstörung absteigender intersegmentaler Bahnen. Ihm schlossen sich auf Grund negativer Befunde bei Untersuchungen menschlichen Rückenmarks bei isolirter Wurzelerkrankung verschiedene Autoren an, so Sottas, Gombault und Philippe u. A. mehr.

Auch Marie[1]) tritt dieser Ansicht bei, indem er auf das verhältnissmässig lange Erhaltenbleiben des Bündels bei Tabes aufmerksam macht.

Diesen Ansichten treten in neuerer Zeit verschiedene Autoren entgegen, und schliessen sich wieder der Schultze'schen Anschauung an, gestützt auf positive Befunde bei isolirter Wurzelerkrankung.

Dejerine und Thomas finden einen dorsoventralen Degenerationsstreifen im lateralen Abschnitt des Burdach'schen Stranges und verfolgen ihn über drei Segmente weit abwärts.

Nageotte beschreibt ebenfalls bei isolirter Wurzelläsion eine drei Segmente weit abwärts reichende Degeneration im Gebiet des Schultze-schen Kommas.

Schaffer[2]) beschreibt zwei Fälle von isolirter Wurzelerkrankung, wo die absteigende kommaförmige Degeneration über ein Segment hin zu verfolgen war.

---

1) Leçons sur les maladies de la moelle. p. 42.

2) Beitrag zum Verlauf der Hinterwurzeln im Cervicalmark des Menschen. Neurol. Centralbl. 1898. S. 437.

Im Anschluss an diese Arbeit, und auf die oben citirten sich stützend, kommt Schaffer zu dem Schluss, dass 1. die absteigende Entartung der Hinterstränge durch Läsion absteigender Wurzelfasern zu erklären sei und 2. die Annahme endogener Nervenfasern in der Bildung des Schultze'schen Bündelchens überflüssig ist.

Zappert[1]) veröffentlicht einen interessanten Fall von einer auf das Cervicalmark beschränkten Entzündung der Pia mater bei einem nur wenige Tage alten, hereditär luetischen Kinde. In Folge der Verdickung der Pia waren die Hinterwurzeln des Cervicalmarks von ihrer Eintrittsstelle an degenerirt. Ausser einer intensiven aufsteigenden Veränderung in den Burdach'schen Strängen fand Zappert an Marchi-Präparaten auch folgende absteigende Hinterstrangveränderungen: „Im oberen Dorsalmark stellt die Degeneration einen zwischen dem Burdach'schen und Goll'schen Felde gelegenen Streifen dar, dessen ventrales Ende dichter ist und bis an die graue Substanz reicht, während der dorsale, schmälere Ausläufer die hintere Rückenmarksperipherie nicht erreicht. Etwa in der Mitte des Dorsalmarks besteht nur noch in den ventralen Antheilen ein gegen die graue Substanz des Hinterhorns ziehendes, etwas compacteres Degenerationsfeld. Dasselbe verliert sich in tieferen Rückenmarkspartien immer mehr, so dass man im unteren Drittel des Dorsaltheils nur bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit im Hinterstrang einige schwarze Körnchen erblicken vermag".

Zappert fügt hinzu: „Die Form und der Verlauf dieser absteigen-Degeneration berechtigen uns zweifellos, darin das Schultze'sche Komma zu erblicken, auch die schliessliche Anhäufung der Fasern in der Gegend der grauen Substanz ist ganz gut mit Hoche's Annahme des Uebertritts derselben in die Hinterhörner vereinbar".

In seinen Schlussfolgerungen geht Zappert jedoch nicht soweit wie Schaffer, er sagt: Das Schultze'sche Komma wird — wenigstens zum Theil — aus absteigenden Hinterwurzelfasern der oberen Rückenmarksantheile gebildet.

Es kann zwar gegen diesen Fall eingewendet werden, dass der Zustand der grauen Substanz des Cervicalmarks nicht untersucht wurde. Allerdings war die aufsteigende Degeneration aussschliesslich auf die Hinterwurzelfasern des Halsmarks beschränkt, was eine Veränderung des grauen Marks unwahrscheinlich macht.

Der Fall Zappert's, der nach der Marchi-Methode untersucht wurde, zeigt, dass die Länge der absteigenden hinteren Wurzeln die bis jetzt

1) Beitrag zur absteigenden Hinterstrangdegeneration. Neurol. Centralbl. 1898. S. 102.

angenommene grösste Längenausdehnung von drei Segmenten bedeutend übersteigt.

Diese Degeneration der absteigenden hinteren Wurzelfasern hat die klassische Form des Schultze'schen Bündels, sie zeigt ein dickeres, ventrales Ende und einen dünneren, dorsalen Ausläufer, der die hintere Peripherie nicht erreicht. Seine Längenausdehnung steht im Falle Zappert's (8 Segmente) hinter der bei Querschnittsläsionen gefundenen nicht weit zurück. Auch die Endigung in der grauen Substanz entspricht der von Hoche beschriebenen.

Es ist nach diesen positiven Befunden nicht von der Hand zu weisen, dass die absteigenden Hinterwurzeläste an der Bildung des Schultze-schen Kommabündels mitbetheiligt sind. Die negativen Befunde bei den oben citirten Fällen sind neben letzteren nicht beweisend. Dass aber das Bündel ausschliesslich von Hinterwurzelfasern gebildet werde, ist wohl nicht annehmbar, da dasselbe, wie P. Marie (loc. cit.) ganz zutreffend sagt, in manchen Fällen von Tabes relativ lange erhalten bleibt.

Die Faserzüge, welche in Fällen von Compressionsmyelitis im Zusammenhang mit dem Schultze'schen Komma gefunden wurden — so u. A. das Bündel, das sich im oberen Brustmark dorsal an den Schwanz desselben anschliesst, die hintere Peripherie erreicht, und so eine Verlängerung desselben vortäuschen oder die Faserzüge im ventralen Theil der Hinterstränge zu beiden Seiten des Septums — liegen nach den bis jetzt bekannten Fällen ausserhalb des Areals der absteigenden hinteren Wurzelfasern, sind also auch ihrer Zusammensetzung nach dem Schultze'schen Bündel nicht zuzurechnen. Der lange Verlauf der Fasern dieser Bündel lässt an sich schon darauf schliessen, dass hintere Wurzelfasern in derselben nicht enthalten sind.

Dass sich ihnen in ihrem Verlauf längs des Septum im unteren Lumbal- und Sacralmark absteigende Hinterwurzelfasern beimischen können, ist nach neueren Forschungen unzweifelhaft.

In aufsteigender Richtung finden wir oberhalb der Compression zahlreiche über den ganzen Querschnitt verstreute Fasern, die sich hirnwärts allmälig von der grauen Substanz entfernen, am längsten in der Nähe der aufsteigend degenerirten Bündel des Seitenstranges erhalten bleiben, besonders in dessen dorsaler Partie, im Gebiete des Pyramidenseitenstranges. Diese Fasern scheinen sich zum grossen Theil dem Kleinhirnseitenstrang und zum Theil auch dem Gowers'schen Bündel anzuschliessen, wodurch letztere in aufsteigender Richtung über drei Segmente eine geringe Volumzunahme zu erfahren scheinen.

Eine ähnliche Beobachtung hat auch Barbacci[1]) gemacht: in einigen Fällen schien es ihm, als ob die Degeneration im Kleinhirnseitenstrang in demselben Maasse zunähme, als man im Rückenmark aufstieg.

Im selben Aufsatz sagt Barbacci weiter: „Erst in einer gewissen Entfernung nach oben von der Compressionsstelle, welche um so grösser war, je tiefer die Verletzung lag, fingen degenerirte Fasern an, in der Area des Kleinhirnseitenstranges zu erscheinen, und nur wenige Centimeter weiter oben hatte das Bündel den höchsten Intensitätsgrad erreicht.

Diese Erscheinnng liesse sich durch die Annahme erklären, dass die Fasern des Kleinhirnseitenstranges nicht im Niveau ihres Ursprungs, der in die Clarke'schen Säulen verlegt wird, nach der Peripherie des Seitenstranges hinziehen, sondern diesen Weg in mehr oder weniger steiler, aufsteigender Richtung zurücklegen.

Der Verlauf des Gowers'schen Bündels ist oben bereits im Einzelnen geschildert worden. Der Umstand, dass dasselbe bei erhaltenem vorderen Marksegel in Querschnitten durch die Bindearmgegend zwei Mal getroffen erscheint, und dass in höheren Schnitten das ventro-lateral von den Bindearmen gelegene Degenerationsfeld sich dem des Velum medullare ant. immer mehr nähert, bis es mit diesem in Verbindung tritt, spricht wohl zur Genüge für eine energische Richtungsänderung desselben in der Nähe des hinteren Vierhügelpaares.

Entgegen der früheren Annahme einer Endigung des Gowers'schen Bündels im oberen Halsmark und im Nucleus lateralis der Medulla oblongata sind in neuester Zeit eine Reihe von Fällen zur Veröffentlichung gekommen, die seinen proximalen Verlauf beim Menschen genauer bekannt gaben.

Die Vermuthung über seine Endigungsweise, welche auf Grund experimenteller Untersuchungen von Löwenthal, Mott und Tooth an Thieren auf den Menschen übertragen wurden, haben sich als richtig bestätigt. Löwenthal verfolgte das Bündel bei Hunden nach seiner Trennung vom Kleinhirnseitenstrang. Kurz vor den hinteren Vierhügeln lehnt sich das Bündel an den Querschnitt des Bindearms an, wendet sich sodann in retrograder Richtung, einen Halbkreis um die Bindearme beschreibend, auf die dorsale und dorso-laterale Seite desselben, und zwar in der Gegend, wo die Bindearme in das Kleinhirnmark sich erstrecken.

---

1) Barbacoi, Ueber secundäre systematische aufsteigende Degeneration des Rückenmarks. Centralbl. für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. 1891. S. 356.

Mott[1]) kam in seinen experimentellen Untersuchungen des Rückenmarks bei Affen zu gleichen Resultaten, ebenso Tooth.

Der Verlauf des Gowers'schen Bündels, wie ihn Löwenthal Mott und Tooth beim Thiere beschreiben, stimmt mit dem oben beim Menschen verfolgten überein.

Zuerst verfolgte Patrik[2]) im menschlichen Rückenmark das Bündel bis in die Nähe der hinteren Vierhügelgegend.

Es ist jedoch erst Hoche (l. c.) gelungen, mit Hülfe der Marchi-Methode die Endigungsweise des Gowers'schen Bündels zu ermitteln und somit festzustellen, dass die Verhältnisse beim Menschen dieselben sind, wie sie bis dahin nur aus dem Thierexperiment erschlossen wurden.

In Hoche's Fall gehen Gowers'sche Bündel und Kleinhirnseitenstrang in allen Rückenmarkspartien ohne scharfe Grenze in einander über. Jedes Bündel bildet für sich nach vorne zu eine zungenförmige Protuberanz, In der Höhe der Pyramidenkreuzung ist das Degenerationsbild dem spinalen noch ganz entsprechend, nur sind Kleinhirnseitenstrang und Gowers'sches Bündel etwas auseinander gerückt; letzteres reicht, sich allmälig ausstreuend, bis an das Vorderhorn heran.

In der oberen Olivengegend rücken Kleinhirnseitenstrang und Gowers'sches Bündel auseinander und verfolgen bis zur Endigung verschiedene Wege.

In der Höhe des Facialisknies liegt das Gowers'sche Bündel im Winkel, den der linken Facialis mit dem Corpus trapezoides bildet. Die Fasern sind hier leicht schräg getroffen.

Das Bündel zieht mit Hakenbildung um den Trigeminus herum und erscheint in höheren Schnitten ausserdem noch im Velum medullare anticum.

In Schnitten aus der hinteren Vierhügelgegend traf Hoche die am meisten cerebralwärts gelegene Stelle des Bündels, von wo aus die rückläufige Bewegung zum Cerebellum angetreten wird; hier ist das Gowers'sche Bündel nur einmal getroffen. In den Bindearmen trifft man die meisten degenerirten Fasern in den an das vordere Marksegel stossenden Partien.

Abweichend vom unsrigen ist im Falle Hoche's zunächst die Beibehaltung der zungenförmigen Gestalt des Bündels bis in die obere Olivengegend, die wohl in unserem Falle durch eine ganz bedeutende Faserabnahme bedingt ist.

Ferner trifft Hoche die am meisten cerebralwärts gelegene Stelle

1) Mott, Brain. Summer-Number 1892.

2) Archiv für Psychiatrie Bd. 25.

des Bündels ventral von den hinteren Vierhügeln und sein Weg von da nach dem vorderen Marksegel bleibt unklar.

v. Söldner[1]) findet bei Läsion des unteren Cervicalmarks den Verlauf des Gowers'schen Bündels mit dem in unserem Falle vollkommen übereinstimmend.

Er verfolgt jedoch eine kleine Anzahl degenerirter Fasern, die mit dem Rest des Lemniscus lateralis weiter zieht, hirnwärts. Zunächst findet er sie ventral vom hinteren Vierhügel (hier sah Hoche noch das ganze ungetheilt Bündel). Es schliesst sich denselben in der Höhe der proximalen Vierhügel des Lemnicus medialis an, weiter oben liegen die Fasern ventral vom Corpus geniculi internus und verschwindet mit dem auftretenden Centre médian.

Quensel[2]) fand bei Compression im IX. und X. Dorsalsegment die aufsteigende Degeneration mit den von v. Söldner gemachten Angaben übereinstimmend. Er fand in dem vorderen Marksegel in sagittaler Richtung zum Kleinhirnwurm zurückverlaufende Fasern. Die Configuration seiner aufsteigend degenerirten Bündel ist bis zur Höhe des Acusticusaustrittes denen Hoche's vollständig identisch. Quensel gelingt es, degenerirte Fasern bis zu den Zellen des Nucleus externus thalami zu verfolgen.

Rossolimo[3]) beschreibt einen Fall von Degeneration in Folge von Sarkombildung in der Rückenmarksubstanz in der Höhe des XI. Dorsal- bis II. Lumbalsegments. Seine Resultate stehen theilweise mit den jetzt bestehenden Ansichten in schroffem Gegensatze. Der Verlauf stimmt mit dem von v. Söldner, Quensel, Verfasser bis in das Gebiet der Trochleariskreuzung vollkommen überein. Rossolimo bestreitet aber eine Umbiegung der Fasern in der Richtung des Kleinhirns. Die Bindearme bleiben die ganze Zeit über normal. (Das Velum medul. ant. fehlt in den Zeichnungen des Verfassers.) Im Gebiet der Trochleariskreuzung findet eine theilweise Kreuzung der Fasern des Gowers'schen Bündels statt. Von da zieht es in der lateralen Schleife weiter, giebt ein Bündel an die hinteren Vierhügel ab, macht in der Höhe der vorderen Vierhügel eine scharfe Wendung in ventro-lateraler Richtung, tritt z. Th. in die Substantia nigra Soemeringii ein, z. Th. verläuft es im medialen Abschnitt der Hirnschenkel weiter und endigt in den beiden Gliedern des Globus pallidus.

Dieser Fall bestätigt die Befunde in den 2 vorher erwähnten Fällen,

1) Neurol. Centralbl. 1897. No. 7. S. 310.
2) Neurol. Centralbl. 1898. No. 11. S. 488.
3) Neurol. Cententralbl. 1898. S. 935.

dass Theile des Gowers'schen Bündels hirnwärts weiterziehen und in den grossen Ganglien endigen. Diese Fasern stammen in den Fällen Rossolimo's und Quensel's aus den unteren Theilen des Dorsalmarks bezw. aus dem oberen Lendenmark und sind, bei Hinzuziehung des Söldner'schen Falles, um so reichlicher vorhanden, je tiefer der Sitz der Läsion ist.

Ob im Falle Rossolimo's eine rückläufige Degeneration zum Kleinhirn wirklich nicht vorhanden war, ist nicht erwiesen, da in den Zeichnungen das vordere Marksegel fehlt, das auch in der Beschreibung vollständig übergangen wird.

Die Variationen in der Gestalt des Gowers'schen Bündels scheinen weniger von der Höhe der Querläsionen als von ihrer Art und von der Dauer ihrer Einwirkung abhängig zu sein. In Fällen längerer Krankheitsdauer nach acut einwirkenden Läsionen ist das Areal nach der Marchi-Methode kleiner als in Fällen von chronischer, langsam zunehmender Compression von gleicher Dauer.

Es erübrigt nun noch, uns im Anschluss an den obigen Fall mit der Frage über das Verhalten der Patellarreflexe bei hoher Querschnittsläsion des Rückenmarks zu beschäftigen, die ja heute noch im Vordergrunde des Interesses steht.

Die alte Lehre von der Steigerung der Patellarreflexe, die durch das unterhalb der Querläsion des Rückenmarks liegende Segiment hindurchgehen, ist in neuerer Zeit vielfach angegriffen worden. Die Resultate des Thierexperimentes sollen auf den Menschen nicht übertragbar sein; denn während bei ersteren nach Durchtrennung des Rückenmarks in den distalen Segmenten Reflexsteigerung hervortritt, soll beim Menschen die totale traumatische Zerstörung eine dauernd schlaffe Lähmung und einen vollständigen Ausfall speciell der Patellarreflexe hervorrufen. Diese Lehre ist von Charlton Bastian 1890 zum ersten Male ausgesprochen worden. Diese Thesen Bastian's standen mit den bisherigen Erfahrungen und Lehren von der Reflexhemmung des Grosshirns in einem so schroffen Gegensatze, dass sie nur schwierig Eingang fanden und mit Misstrauen aufgenommen wurden. Nur in England wurde diesen neuen Anschauungen mehr Aufmerksamkeit geschenkt und bald musste von verschiedener Seite die Richtigkeit dieser Erfahrungen bestätigt werden.

Es ist besonders das Verdienst von Bruns[1]), diese Lehre in die deutsche Literatur eingeführt zu haben.

1) Archiv für Psychiatrie Bd. 25. S. 759.

Bastian selbst präcisirte seinen Standpunkt etwa folgendermassen (citirt nach Bruns): „Bei totaler Quertrennung des Markes fehlen alle Haut- und Sehnenreflexe, deren Reflexbogen unterhalb der Trennung liegt, für immer. Auch bei ausgesprochenster Degeneration der Pyramidenbahnen treten dann die Reflexe nicht wieder auf; ebenso tritt keine Contractur ein. Sind die Reflexe nicht ganz verloren oder zeigen sie sich ab und zu wieder, so kann man mit Sicherheit die totale Durchtrennung ausschliessen und findet dann bei genauer Untersuchung, dass auch die Sensibilität, besonders die Schmerzempfindung unterhalb der Läsionsstelle nicht ganz erloschen ist."

Zur Erklärung dieser Befunde stellte Bastian eine Lehre auf, welche Bruns (l. c.) folgendermassen wiedergiebt: „Bastian geht von der Lehre Hughlings Jacksons vom Antagonismus zwischen Gross- und Kleinhirn aus. Der Tonus der Muskulatur und damit die Sehnenreflexe hänge vom Kleinhirn ab, das reizerzeugend auf die Vorderhornganglien wirke. Das Grosshirn hemme diese Reflexe; und zwar auf dem Wege der Pyramidenbahnen: falle diese Wirkung des Grosshirns fort, entweder durch Läsion dieses Organs selbst oder seiner Bahnen zum Rückenmark, eben der Pyramidenbahnen, so wirke der Tonus vom Kleinhirn aus ungehemmt, es träte Contractur ein und die Reflexe seien gesteigert, so sei es stets bei isolirter Erkrankung der Pyramidenbahnen. Falle aber die Wirkung des Kleinhirns auch mit fort, dadurch dass z. B. wie in den in Frage stehenden Fällen der ganze Rückenmarksquerschnitt und damit auch die vom Kleinhirn kommenden Bahnen zerstört sind, so fehlen die Reflexe dauernd bei schlaffer Lähmung, trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen. Sind aber die vom Kleinhirn kommenden Bahnen eben wieder gangbar, was sich in klinischen Fällen z. B. durch ein Wiedererscheinen der Sensibilität kundgibt, so kehren jedesmal die Reflexe wieder und können sogar gesteigert sein. Eine Stütze dieser Auffassung kann man auch darin finden, dass nicht selten bei Affectionen des Kleinhirns, besonders bei Tumoren die Patellarreflexe fehlen."

In neuester Zeit sind zur Erläuterung dieser Frage genaue anatomische Untersuchungen von Fällen, wo die Patellarreflexe gefehlt hatten, von Brasch[1]) und Anderen vorgenommen worden. Diese ergaben im distalen Segmente in der Höhe des Reflexbogens folgende Veränderungen: In den Vorderhörnern Verkleinerung und Abrundung der Nissl'schen Körperchen bis zu feinkörnigem Zerfall, wandständiger Kern, Vacuolenbildung und Fehlen der Fortsätze bei einzelnen Ganglien-

1) Neurol. Centralbl. 1899. No. 23. S. 1115.

zellen. Deutlich mit der Marchi-Methode nachweisbare Degeneration der intramedullären vorderen Wurzeln. Hochgradiger Schwund der Zellen der Clarke'schen Säulen. Die vorhandenen spärlichen Zellen waren verkleinert, chromophil, wiesen nur selten einen Kern auf.

Diese von Brasch beschriebenen Veränderungen finden sich jedoch auch nach experimentellen Rückenmarksdurchtrennungen bei Thieren. So fand van Gehuchten[1]) bei Hunden nach totaler Durchtrennung des Brustmarks bei Anwendung der Nissl'schen Methode Veränderungen der Ganglienzellen des Hinterhorns, der Clarke'schen Säulen und einzelner Vorderhornzellen. Auch Rothmann[2]) stellte solche Veränderungen nach Durchschneidung im unteren Brustmark fest. Bei diesen Thieren waren die Patellarreflexe gesteigert.

Eine Lösung dieser Frage ist heutzutage noch nicht möglich; jedoch gewinnt die Bastian'sche Lehre immer mehr Anhänger.

Das Verhalten der Patellarreflexe im oben beschriebenen Falle findet in der Bastian-Jackson'schen Lehre eine befriedigende Erklärung.

Nach Ablauf der Zeit, die man für die Shokwirkung berechnet, traten die Fusssohlenreflexe wieder auf.

Die Patellarreflexe fehlten anscheinend und konnten nur mit Hülfe des Jendrassik'schen Verfahrens hervorgerufen werden. Dabei war die Erregbarkeit der Muskeln nur quantitativ verändert. Dieses Verhalten lässt sich zur Genüge durch den erhöhten Leitungswiderstand erklären, den die trockene, abschilfernde Haut und das gleichzeitig bestehende Oedem dem galvanischen Strom entgegenstellte.

Auch späterhin veränderte sich die galvanische Erregbarkeit der Muskeln qualitativ nicht, sie war noch 3 Wochen vor dem Exitus constatirt worden.

Dagegen war der Patellarreflex nur selten und äusserst minimal mit Hülfe des Jendrassik'schen Verfahrens hervorzurufen. Einige Tage vor dem Exitus war er vollständig verschwunden.

Die Ganglienzellen unterhalb der Läsion zeigten keine besondere Veränderung. In den Lumbalwurzeln und der Cauda equina fand sich keine Degeneration.

Der Umstand, dass die Patellarreflexe nur mittels des Jendrassik-schen Kunstgriffs hervorzurufen waren, beweist die Beeinflussung derselben durch das Cerebrum. Die Pyramidenbahnen erwiesen sich im Rückenmarkspräparat als vollkommen degenerirt. Das anatomische Sub-

1) Journal de Neurologie. 5. juin.

2) Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 13. November 1899. Neurol. Centralbl. 1899. S. 1115.

strat für den Wegfall der Hemmung war gegeben. Es konnte sich bei Anwendung des Jendrassik nicht um eine Ausschaltung der Hemmung handeln. Denn wäre noch eine hemmende Wirkung des Grosshirns vorhanden gewesen, so müsste dieselbe bei fortschreitender Degeneration abgenommen haben und die Patellarreflexe hätten somit eine Steigerung erfahren; es fand aber gerade das Gegentheil statt.

Nehmen wir aber nach der Jackson-Bastian'schen Lehre einen vom Kleinhirn ausgehenden Tonus an, so ergiebt sich für die Erscheinungen in unserem Falle eine gewisse Erklärung.

Die Verbindung der Vorderhornzellen mit dem Kleinhirn war nicht genügend, um in den Muskeln der unteren Extremitäten, den zur Auslösung der Reflexe nöthigen Tonus zu erzeugen. Die beim Jendrassik'schen Kunstgriff stattfindende Muskelanstrengung in den oberen Extremitäten steigert aber auch den Tonus in der übrigen Körpermuskulatur. Die erhaltenen Fasern reichen dabei noch aus, den gesteigerten Tonus, der vom Kleinhirn ausgeht, in den Vorderhornzellen des Lumbalmarks zur Geltung zu bringen, und der Reflex erfolgt. Bei zunehmender Zerstörung wurde die Verbindung ungenügender und es trat vollkommener Ausfall der Patellarreflexe ein.

Die mikroskopische Untersuchung der Compressionsstelle ergab, dass noch ca. 100 normale Fasern die Stelle stärkster Quetschung passirten. Welchem System dieselben angehören, lässt sich nicht feststellen.

Der Fall ist also in seinem Endstadium sowohl anatomisch als auch klinisch als ein Fall von totaler Rückenmarkscompression zu betrachten.

Zum Schluss bedarf es noch der Eröterung eines weiteren klinischen Merkmals unseres Krankheitsfalles, nämlich der Pupillendifferenz.

Schon ältere Autoren wie Flaubert, Paget, Hutchinson u. A. haben auf Lähmungen der unteren Wurzeln des Plexus brachialis mit gleichzeitig bestehenden oculopupillären Phänomenen aufmerksam gemacht[1]).

Jedoch wurde das anatomische Substrat dieser Erscheinungen erst durch die experimentellen Arbeiten von Melle. Klumpke[2]) (Mme. Dejerine-Klumpke) festgestellt. Nach den an Hunden vorgenommenen Expe-

1) Literatur bei Pfeiffer. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. S.346.

2) Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Par Melle. Klumpke. Revue de médecine. 1885.

rimenten führt Melle. Klumpke die oculopupillären Phänomene (myosis, retrécissement de l'orifice palpébral, petitesse du globe) auf eine Läsion des Ramus communicans der I. Dorsalwurzel zurück.

Prevost[1]) weist durch Experimente an Katzen nach, dass Reizung des 1., 2. und 3. Brustnervenpaares die stärkste Reaction am Auge auslöst, während sie bei Reizung des 8. Halsnerven häufig ausbleibt.

Diese experimentell gewonnenen Resultate wurden durch genaue anatomische Untersuchungen am Menschen von Pfeiffer (l. c.) bestätigt. Im ersten Falle fand der Autor Verengerung der linken Lidspalte und Pupille, träge Reaction derselben auf Lichteinfall als Folge einer Läsion der I. linken Brustwurzel und des Ramus communicans. Die II. Dorsalwurzel war nur bei ihrem Austritt aus dem Spinalcanal von Geschwulstmasse umgeben.

Im 2. Falle bestand Verengerung beider Pupillen mit Verkleinerung der Lidspalte in Folge von doppelseitiger Läsion der I. und II. Brustwurzel.

In unserem Falle besteht eine linksseitige Myosis, die sofort nach der Verletzung beobachtet wurde, und bis zum Exitus bestehen blieb; rechts war die Pupille stets weit. Am linken Arme wurden weder sensible, noch motorische, noch trophische Störungen wahrgenommen; der linke Plexus brachialis ist also als intact zu betrachten.

Da die Myosis nur das linke Auge betrifft, so kann die Querläsion im III. Dorsalsegment nicht als Ursache derselben betrachtet werden.

Die aufsteigende traumatische Degeneration ist rechts eher noch ausgesprochener wie links. Die graue Substanz ist oberhalb der Compressionsstelle beiderseits gleich beschaffen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen keine degenerativen Veränderungen.

Dagegen findet sich auf der linken Seite der oben schon als traumatische Haematomyelie beschriebene Herd, der sich vom I. Dorsalsegment bis in den unteren Theil des 7. Cervicalsegments erstreckt. Im I. Dorsalsegment (unterer Theil) hat er einen Durchmesser von 1 mm und liegt im ventralen Abschnitt des linken Burdach'schen Stranges, auf den angrenzenden medialen Theil des Hinterhornes übergreifend (Gegend der Clarke'schen Säulen und angrenzender dorsaler Theil). Im oberen Theil des I. Dorsalsegments lässt er noch einen schmalen, lateralen Streifen des Hinterhorns frei und im VIII. Cervicalsegment hat er das linke Hinterhorn vollständig zerstört.

In der Umgebung des Herdes finden sich einzelne degenerirte

1) Prévost, Des paralysies radiculaires. Revue méd. de la Suisse rom. 1886.

Fasern in der grauen Substanz schräg getroffen, die seitlich und nach vorne ziehen. Auch in der linken Vorderwurzel finden sich solche, während die rechte keine enthält.

Nach diesem Befunde und gestützt auf die Arbeiten von Melle Klumpke, Prévost, Pfeiffer u. a. ist anzunehmen, dass in unserem Falle das Centrum ciliospinale links wenigstens theilweise zerstört ist. Danach läge dasselbe im Hinterhorn des I. Dorsalsegments, vielleicht auch des VIII. Cervicalsegments.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme und ehrenvolle Pflicht, Herrn Hofrath Prof. Dr. Fürstner für das Referat und Herrn Prof. Dr. Hoche für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. X.).

Figur 1. Querschnitt durch D VIII. Absteigende Degeneration. Färbung nach Pal.

Figur 2. Querschnitt durch die Brückengegend. Das Gowers'sche Bündel liegt lateral von der oberen Olive. Färbung nach Marchi.

Figur 3. Querschnitt durch die Brückengegend cranial vom vorigen. Das Gowers'sche Bündel ist 2mal getroffen: seine Fasern sind denen der lateralen Schleife beigemengt und finden sich ausserdem wieder im Velum medull. ant. Färbung nach Marchi.

Figur 4. Querschnitt durch die Brückengegend cranial vom vorigen. Das Gowers'sche Bündel zieht in dorsomedialer Richtung um die Bindearme in das Velum medull. ant. Färbung nach Marchi.

XVII.

Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald
(Prof. A. Westphal.)

Beitrag zur Kenntniss der inducirten Psychosen.

Von

Dr. O. Kölpin,
Assistenzarzt der Klinik.

Wenn wir nach Schönfeldt's[1]) Vorgang den Begriff des inducirten Irreseins (Folie communiquée) etwas enger fassen, als gewöhnlich geschieht, und postuliren

1. dass die Form der Psychose und der Inhalt der Wahnideen bei beiden Betheiligten im Wesentlichen identisch sind;

2. dass zwischen beiden Erkrankungen ein innerer Zusammenhang besteht derart, dass die Erkrankung der ersten Person die specifische Ursache zur Erkrankung der zweiten Person abgiebt; und nehmen wir hinzu noch die von Joerger[2]) aufgestellte Forderung, dass

3. die secundär erkrankte Person nicht nur von den Wahnideen der primär erkrankten überzeugt ist, sich aber im Uebrigen passiv verhält, sondern auch die letzteren in jeder Hinsicht unterstützt und im Stande ist, selbständig das Wahnsystem weiter auszubauen, — so schrumpft die Anzahl derjenigen Fälle, die berechtigt sind, als wirkliche inducirte Psychosen angesehen zu werden, bedenklich zusammen.

Es liegt nun auf der Hand, dass die oben gestellten Bedingungen am ersten erfüllt werden können, wenn es sich um chronische Psychosen und hier vor Allem um die Fälle handelt, wo die Wahnbildung eine räsonnirende ist, sich aus Trugschlüssen scheinbar logisch aufbaut, und der primär Erkrankte oft seiner Umgebung gar nicht als Geistes-

1) Schoenfeldt, Das inducirte Irresein. Dieses Archiv Bd. XXVI.

2) Joerger, Das inducirte Irresein. Zeitschr. für Psych. Bd. 45.

kranker imponirt. Schon vor den deutschen haben diese Ansicht französische Autoren ausgesprochen; so sagt Marandon du Monthyel (citirt nach Schönfeldt) geradezu: Alle Fälle von Folie à deux sind systematisirte Wahnsinnsformen.

Nach diesen Ausführungen ist es klar, dass für uns in Fortfall kommen diejenigen Fälle, wo sich bei beiden Parteien gleichzeitig oder kurz hintereinander Psychosen entwickeln, die durchaus verschieden sind, und wo die Erkrankung der ersten Person nur die auslösende Ursache für die Erkrankung der zweiten Person abgiebt, aber ebenso gut jede andere gelegentliche Emotion den Agent provocateur hätte spielen können (Folie simultanée). — Ferner fallen fort diejenigen Fälle, wo der primär Erkrankte dem secundär Erkrankten einzelne seiner Wahnideen, begünstigt von dem Einflusse der Emotion, die das nahe Zusammensein eines Geisteskranken mit einem Gesunden auf den letzteren naturgemäss mit sich bringt, gewissermassen aufzwingt (Folie imposée). Bei Trennung beider werden dann die psychotischen Symptome bei dem secundär Erkrankten bald abblassen. Wir müssen uns in diesen Fällen jedoch davor hüten, schon aus dem Bestehen der einen oder der anderen Wahnidee oder des einen oder anderen psychotischen Symptoms bei dem secundär Erkrankten auf das Vorhandensein einer wirklichen Psychose zu schliessen. Zur Diagnose einer Psychose berechtigt uns erst das Bestehen eines bestimmten Symptomencomplexes. Eine verrückte Idee hat oft genug auch ein Geistesgesunder.

Erwähnt soll hier noch werden die mir ganz plausibel scheinende Ansicht Joerger's, dass in vielen Fällen aus einer Folie imposée eine echte Folie communiquée hervorgehen kann, die erstere also nur das Vorstadium der letzteren bildet. Es dürfte demnach in manchen Fällen eine genaue Unterscheidung zwischen beiden kaum möglich sein, da beide continuirlich ineinander übergehen.

Von Autoren, die sich in neuerer Zeit mit der Frage nach dem inducirten Irresein beschäftigt haben, seien hier ausser den schon erwähnten Joerger und Schönfeldt noch Wollenberg[1]) und A. Westphal[2]) genannt.

---

1) Wollenberg, Ueber psychische Infection. Dieses Archiv Bd. XX.

2) A. Westphal, Ueber psychische Infection. Charité-Annalen 20. Jahrgang. — Anm. Inzwischen ist auch noch eine Arbeit aus der Siemerling-schen Klinik (Tübingen) von E. Meyer, Beitrag zur Kenntniss des inducirten Irreseins und des Querulantenwahns in diesem Archiv Bd. XXXIV. erschienen. Die beschriebenen Fälle haben mit meinen manche Berührungspunkte.

Ich erlaube mir nun, in Folgendem 2 Fälle von inducirtem Irresein mitzutheilen, von denen namentlich der erste in mehr wie einer Hinsicht interessant sein dürfte, sodass seine ausführliche Mittheilung gerechtfertigt erscheint.

Fall 1.

Der Lehrer Wilhelm S., 1862 geboren, ist erblich in hohem Grade belastet. Sein Vater endete, als S. 5 Jahre alt war, durch Suicid, die Mutter vor mehreren Jahren ebenfalls, auch soll sie Potatrix gewesen sein; sein ältester Bruder war Bettnässer; seine Schwester ist Potatrix. Er selbst wurde im Waisenhause erzogen. Seine Entwickelungsjahre bieten nichts Abnormes. Er besuchte das Seminar, wo er ein mittelmässig begabter, aber fleissiger Schüler war. 1882 wurde er als Lehrer in einem kleinen Dorfe angestellt. Hier erwarb er sich das Wohlwollen seiner Vorgesetzten in hohem Maasse durch seine besonnene Haltung, durch die sorgfältige Beobachtung der ihm gegebenen Anweisungen und durch den anerkennenswerthen Fleiss, mit dem er sich seinem Berufe widmete. Nach seiner eigenen Aussage ist er damals ein etwas linkischer unbeholfener Mensch gewesen, der nur wenig aus sich herausging. Inzwischen kam die Zeit, wo er die erforderliche zweite Prüfung ablegen sollte. Dieser fühlte er sich augenscheinlich nicht gewachsen und bat mehrere Male um Aufschub. Es entwickelte sich bei ihm ein psychischer Depressionszustand, ein „krankhafter Trübsinn", der ihn jedoch nicht hinderte, sein Amt gewissenhaft weiter zu verwalten. Nach langem Zögern meldete er sich endlich zum Examen, bestand aber nicht. Auf besonderes Verwenden seines nächsten Vorgesetzten, des Ortsschulinspectors — der Pastor in dem benachbarten Dorfe war, — wurde ihm gestattet, das Examen pro loco abzulegen. Dies glückte ihm denn auch und er wurde 1892 fest angestellt.

1888 hatte S. geheirathet; und alsbald machte sich der Einfluss der Frau bei ihm bemerkbar. Aus dem stillen, bescheidenen Landschullehrer wurde im Laufe der Zeit ein händelsüchtiger, reizbarer und rechthaberischer Mensch, der fast mit jedermann im Unfrieden lebte. Er wurde unbotmässig gegen seine Vorgesetzten, in erster Linie gegen den Ortsschulinspector, der mit anerkennenswerther Geduld die Anmaassungen oder besser gesagt Unverschämtheiten des S. ertrug, da er diesen schon damals für geistesgestört hielt. Nachdem S. definitiv angestellt war, beschwerte er sich sofort über einen Revisionsbescheid, in dem ihm aufgegeben wurde, mehr für die nöthige Sauberkeit im Schulzimmer zu sorgen. Gleich darauf beschwerte er sich über den Ortsschulinspector, der ihm gegenüber in Betreff seines Benehmens den Ausdruck „verdreht" gebraucht hatte. S. erhielt eine Rüge und der Ortsschulinspector wurde angewiesen, bei der grossen Reizbarkeit des S. sich möglichster Vorsicht zu befleissigen. Als S. darauf vor dem Ortsschulinspector in durchaus unangemessener Weise diese Angelegenheit erörterte und erklärte, er habe keine Rüge verdient, wurde er von der Schulaufsichtsbehörde in eine Ordnungsstrafe von 10 Mk. genommen. Sofort reichte er eine neue Beschwerde ein, in der er er-

klärte, er werde die 10 Mk. nur bezahlen, wenn ihm von der Regierung diese Summe als Unterstützung und zugleich 1 Mk. für aufgelaufene Porti bewilligt werde. Er wurde natürlich abgewiesen und bezahlte die 10 Mk.

In die nächsten Jahre fallen noch mannigfache Beschwerden über den Ortsschulinspector, den er auch noch dreimal wegen Beleidigung vor dem Schiedsrichter verklagte, aber jedesmal abgewiesen wurde. Die Beschwerdeschriften ähneln einander ausserordentlich; sie sind langathmig, abschweifend, immer wieder werden dieselben Gründe vorgebracht, die grösstentheils schon widerlegt sind; zum Theil enthalten sie auch direkte Entstellungen und Verdrehungen der Thatsachen. Alle laufen darauf hinaus, dass er, der an Kenntnissen und Gaben so hoch über dem Pastor stehe, sich von diesem nichts brauche befehlen zu lassen. Aus einer dieser Eingaben, die vom 21. Juli 1899 datirt ist, möchte ich folgende charakteristische Sätze mittheilen:

„Jetzt ist es für mich an der Zeit, mit ihm (dem Ortsschulinspector) einen Schluss für immer zu machen. Ich spreche nicht allein für mich, sondern auch für meine früheren und jetzigen Collegen. Es geht so nicht weiter, wie es bis jetzt gewesen.“ Es folgt dann die ausführliche Schilderung einer Affaire, die darauf hinausläuft, dass S. sich nicht verpflichtet glaubt, verschiedene amtliche Aufträge des Ortsschulinspectors auszuführen. Er fährt dann fort: „Ich hätte noch viel mehr Beschwerden einreichen müssen, wie ich schon gethan habe. Nun will ich auch den Schulbehörden gegenüber so bald nicht schweigen, weil ich Ernst mit der Sache in jeglicher Beziehung zu machen gedenke. Zu ertragen ist eine solche entehrende Behandlung, wie sie nicht allein mir, sondern auch meinen Mitcollegen im Kirchspiel zugedacht wird, nicht länger. Es ist dem Ortsschulinspector schon viel zu ziel geglaubt worden, wogegen es uns benommen ist, uns gegen seine Worte wirksam zu vertheidigen. Ich wiederhole nicht frühere geradezu beschimpfende Auslassungen des Herrn Pastors, derentwegen ich wiederholt der Kgl. Regierung Anzeige erstattet habe. Unvergesslich bleibt mir das Wort „dickfellig“. Es ist mir ein zweischneidiges Schwert geworden, um desswillen der Herr Pastor schwer büssen muss. Christus sagt: Die nicht glauben, sind schon gerichtet.“ Der Schluss lautet: „Ich hege den festen Glauben, dass die Kgl. Regierung hiernach Veranlassung nehmen wird, die vorstehend angegebenen Angelegenheiten wieder in die richtigen Bahnen zu lenken. Bemerken will ich nur noch, dass ich mich frei von jeder Verschuldung meinerseits weiss und wünsche, dass es mir vergönnt sein möge, hiermit einen Beschluss in meinen Beschwerden an die Kgl. Regierung machen zu können. Ich fühlte mich schon immer schwer durch die Verhandlungsweise meines seitherigen Ortsschulinspectors gekränkt und weiss noch nicht, ob ich je verpflichtet werden kann, wieder den Fuss über die Schwelle seines Hauses zu setzen. Nach früheren Entscheidungen der Kgl. Regierung muss ich wegen solcher Reden beinahe eine Masssregelung erwarten oder wohl gar das unrühmliche Ende meiner Lehrthätigkeit in Betracht ziehen. Mit Stillschweigen dürfte ich mich nicht mehr umhüllen. Ich berufe mich in Allem zur Glaubhaftmachung meiner Worte auf Christum, von dem ich mich allein leiten liess. Ich für mein Theil versprache, jedes mir

zugedachte Wort hierüber scharf in's Auge zu fassen, ob ich fernerhin auf ein Wohlwollen der Kgl. Regierung rechnen darf oder nicht. Im Uebrigen behalte ich mir vor, noch an andere höhere Stellen etwa erforderliche Angaben zu richten. Also auf mit Gott!"

Auch mit verschiedenen umwohnenden Gutspächtern, die ihm contractlich verschiedene Naturallieferungen zu leisten hatten, hatte S. wiederholt Streitigkeiten. Infolgedessen reichte er 1896 ein 17 Seiten langes Immediatgesuch ein, eine „Bitte um Beseitigung der Missstände in seinen Wohnungs- und Wirthschaftsverhältnissen". Datum: Geschrieben am Abend des 2. September. Er sagt u. A.: „Da ich Jahr für Jahr mich fortgesetzt mit der Abfassung von Beschwerdeschriften befassen muss, sehe ich mich zum Abschluss genöthigt, mich an Ew. Majestät zu wenden, um durch die Staatsregierung mich vor Schaden geschützt zu sehen. Es liegt nicht in der Absicht, Ew. Majestät Regierungsmühen neue hinzuzufügen, jedoch wollte ich Ew. Majestät eine Ahnung davon geben, dass hier Vieles im Argen liegt und gute Zustände zu schaffen mein sorgenvolles Vornehmen ist. Er setzt dann seinen ganzen Wirthschaftsbetrieb auf's Detaillirteste auseinander und bittet schliesslich — ohne gelegentliche Seitenhiebe auf seinen Gegner geht es natürlich nicht ab —, dass die Gutspächter angewiesen werden sollen, ihm jährlich ein Fuder Stroh zu liefern und dass ihm gestattet werden sollte, ein Stück Wiese zu pachten. (In diesem Fall ist er also sehr bescheiden.) Das Gesuch machte den Instanzenweg rückwärts durch, und S. erhielt schliesslich den Bescheid, dass seine Wünsche thunlichst berücksichtigt werden sollten, zugleich aber einen scharfen Verweis, weil er an allerhöchster Stelle mit derartigen Lappalien vorstellig geworden wäre und sich nicht zuerst an seine vorgesetzte Behörde gewandt hätte.

Inzwischen ging S. auf dem einmal eingeschlagenen Wege immer weiter vor. Seine Anmaassung und Selbstüberhebung kannten bald gar keine Grenzen mehr. Er weigerte sich direkt, den Ortsschulinspector als seinen Vorgesetzten zu betrachten, verbot ihm, mit seiner Frau zu reden, machte ihm mehrere recht unangenehme Scenen; er sprach ihm den „christlichen Geist" ab, den er ihm erst einimpfen müsse etc. In den Lehrerconferenzen that er sich durch anmassendes, vorlautes Wesen hervor, wollte alles besser wissen; gerieth in Streit mit seinen Collegen und hatte schliesslich gar keinen Verkehr mehr. Am Ende hiessen S. und seine Frau — auf die ich nachher noch zurückkommen werde — allgemein „die verrückten Lehrersleute". — Was die Leitung seiner Schule anbetraf, so blieb diese im Allgemeinen zufriedenstellend, doch liess sich S. mehrere erhebliche Ueberschreitungen des Züchtigungsrechtes zu Schulden kommen. Letzterer Umstand und seine ewigen Streitigkeiten machten natürlich viel böses Blut, und schliesslich, am 24. Juli 1899 reichten die Hausväter der Gemeinde bei der Regierung eine Petition ein, in der sie baten, den S. fortzunehmen, da er nicht mehr zurechnungsfähig sei. S. wurde daraufhin von einer Commission, bestehend aus dem zuständigen Schulrath und dem Reg.-Medicinalrath zu Protocoll vernommen. — Der Schulrath gab, nach ausführlicher Zusammenstellung aller Thatsachen, sein Gut-

achten dahin ab, dass das Gebahren des S. einen erheblichen Mangel an der richtigen Auffassung einfacher klarer Verhältnisse, eine bedenkliche Geistesverwirrung und namentlich einen völligen Mangel an dem nöthigen sittlichen Urtheil zu Tage treten lasse. S. sei wegen Schwäche seiner geistigen Kräfte dauernd unfähig zur Erfüllung seiner amtlichen Pflichten und unfreiwillig in den Ruhestand zu versetzen.

Weniger positiv lautete das von dem Reg.-Medicinalrath abgegebene Gutachten: S. sei ein körperlich und geistig schwach veranlagter Mensch. Selbstbeherrschung, Unterordnung fehlten ihm vollkommen; dagegen sei er von seinem Können ganz über Gebühr eingenommen, fühle sich sehr leicht verletzt und trete ohne Rücksicht auf gute Sitte, Verkehrs- und Berufspflichten in exaltirter und oft über das Ziel hinausschiessender Weise auf. Die Häufigkeit und der Inhalt seiner Beschwerden und Bittschriften, in denen nicht selten der Mangel an Achtung vor Vorgesetzten und Staatsbehörden zum schärfsten Ausdruck gelangte, liessen ihn nahezu als Querulanten erscheinen. Der Geisteszustand des S. sei entschieden theils angeboren, theils erworben anormal; doch hätte er — der Gutachter — sich nach der 6—7stündigen Beobachtung nicht davon überzeugen können, dass eine Geistesstörung, die die Zurechnungsfähigkeit in Frage stelle, vorliege.

Die Angelegenheit blieb dann einige Zeit auf sich beruhen und endete damit, dass S. den amtlichen Auftrag erhielt, sich von dem zuständigen Kreisphysikus auf seinen Geisteszustand hin untersuchen zu lassen.

Inzwischen reichte S. immer neue Beschwerden ein, so an den Regierungspräsidenten einen „Bericht des Lehrers S. zu N. über die Behandlung, die ihm von seinem Ortsschulinspector und dem Herrn Schulrath widerfahren", in welchem er das letzte Protocoll für null und nichtig erklärt. Ferner fällt in diese Zeit eine Beschwerde über die in den Händen des Ortsschulinspectors liegende Conferenzleitung. In dieser theilt S. selber folgende Episode mit, die ausserordentlich geeignet ist, sein Benehmen gegenüber seinen Collegen und Vorgesetzten zu illustriren: S. war bei einer Conferenz von einem Collegen in der Discussion angegriffen worden; diesen fertigte er damit ab, dass er sagte: Er könne gar nicht mitreden, er habe ja geschlafen; der Herr Pastor habe zwar heute nicht geschlafen, jedoch habe er während des Gebetes in seinem Portemonnaie herumgesucht. „Mein verehrter Ortsschulinspector", so fährt S. fort, „sprach mir unter Verbeugung seinen Dank für die letzte Bemerkung aus, was ich gar nicht erwartet hatte. Ich nahm aber doch Veranlassung, ihm zu sagen: Ja, bedanken Sie sich dafür; Sie werden sich es merken." Dass sein Benehmen ein im höchsten Grade ungebührliches war, kommt ihm also so wenig zum Bewusstsein, dass er sich desselben noch rühmt.

Im Januar und Februar 1900 stellte sich S. dann mehrere Male bei dem Kreisphysikus Dr. N. zur Untersuchung seines Geisteszustandes ein. N. schildert dann nachher in seinem Gutachten, wie S. bei ihm in stolzer Haltung mit leuchtenden Augen von seinen Ansichten über seine Vorgesetzten, die Regierung etc., über seine hervorragenden Fähigkeiten und seine Verdienste um das Schulwesen gesprochen habe. Sein Redestrom ging ununterbrochen

fort; durch Sehen nach der Uhr und andere leichte Andeutungen liess er sich durchaus nicht beirren. Als Dr. N. ihn fragte, zum welchem Zwecke er zu ihm bestellt sei, sagte S.: Zur Untersuchung meines Geisteszustandes, einer Untersuchung, zu der er sich freue, denn sie würde seine völlige Gesundheit und seine Fähigkeiten darthun. — Bald jedoch scheint ihm die Sache verfänglich vorgekommen zu sein; denn noch bevor der Kreisphysikus sein Gutachten abgab, sandte S. an den Regierungspräsidenten einen „Einspruch über das zu erwartende Attest des Herrn Kreisphysikus Dr. N. über mich", S. erklärt darin den Kreisphysikus für befangen, vom Schulrath beeinflusst; er werde sich dem Gutachten nicht fügen.

Am 25. Februar 1900 erfolgte dann das Gutachten des Kreisphysikus, welcher hauptsächlich mit Bezugnahme auf die hochgradige Selbstüberschätzung, die S. in allen seinen Reden und Schriftstücken an den Tag legte, erklärte, S. sei geisteskrank; er leide an Grössenwahn und diesem entsprängen alle abwegigen Handlungen. Wegen Schwäche seiner geistigen Kräfte sei er zu dauernder Erfüllung seiner Amtspflichten nicht mehr tauglich.

Daraufhin beschloss dann das Regierungscollegium am 9. März 1900, den S. zwangsweise in den Ruhestand zu versetzen und stellte ihm anheim, binnen 6 Wochen etwaige Einwendungen gegen diesen Beschluss geltend zu machen. Sofort, nachdem dies dem S. amtlich mitgetheilt war, verfasste er einen an den Regierungspräsidenten gerichteten „Bescheid über ein neuestes Schreiben, betreffend die Pensionirung des Lehrers S." Er beginnt: „Ich bin gezwungen, Ihnen in aller Eile nachfolgende Zeilen zu schreiben. Mir ist von der Kgl. Regierung ein Schreiben zugegangen, dessen Unterschrift nicht zu entziffern ist und von dem ich annehmen muss, dass es eine Fälschung darstellt." Er spricht zum Schluss dann den Wunsch aus, dass das Schreiben wieder eingefordert oder ihm bestätigt werde, dass er nach wie vor im Dienst bleiben könne.

Es folgte dann noch eine ganze Anzahl von Beschwerdeschriften. In einer sagt er u. A. vom Kreisphysikus: „Ich erkenne die Richtigkeit des Attestes eines katholischen Kreisphysikus nicht an, der meinen evangelischen Geist doch nicht zu untersuchen befähigt ist." Eine am 6. Mai verfasste Beschwerde datirt er: Geschrieben am Tage der Grossjährigkeitserklärung des deutschen Kronprinzen.

Im Uebrigen enthalten alle diese Eingaben nichts Neues. S. bringt unter Herbeiziehung ganz nebensächlicher Umstände seine alten Klagen vor, legt harmlosen Aeusserungen, die er aus dem Zusammenhange herausreisst, die beleidigendsten Deutungen unter, entstellt auch bisweilen direkt die Thatsachen. Ortsschulinspector, Regierung, Schulrath, Kreisphysikus, seine Collegen — kurz alle, die ihm haben entgegen treten müssen, bekommen ihr Theil; alle scheinen sich gegen ihn verbunden zu haben, um ihn aus dem Wege zu schaffen. Andererseits versäumt er nicht, seine grossen Fähigkeiten, seinen Patriotismus, seine Wohlthaten an Armen und Bedrückten — er versuchte des öftern, die Arbeiter gegen ihre Arbeitgeber aufsässig zu machen — in das rechte Licht zu setzen. Er hat sich nichts zu Schulden kommen lassen;

unentwegt will er den Kampf weiter führen. Er lässt nicht nach; auch als inzwischen am 1. Mai ein Regierungsbeschluss gefasst wurde, dem Verfahren gegen S. Fortgang zu geben, und am 26. Juni endgültig seine Pensionirung zum 1. September verfügt wurde. Als S. sah, dass alle seine Schritte vergeblich waren und die einzige Art und Weise, wieder rehabilitirt zu werden, die Erlangung eines Gutachtens, das seine geistige Gesundheit bescheinigte, wäre, kam er zu diesem Zweck Anfang September in die hiesige psychiatr. Klinik, blieb jedoch nur einige Stunden, da ihm die vorgeschlagene Beobachtungszeit von 6 Wochen zu lang erschien. Am 21. September fuhr er nach St., dem Sitze der Regierung, um persönlich in seiner Angelegenheit vorstellig zu werden. Nach Aussage der Frau soll er bei der Abreise keinen veränderten Eindruck gemacht haben. Auf der Regierung wurde ihm eröffnet, dass in seiner Angelegenheit vorläufig nichts zu machen sei. Er ging sehr erregt fort, kehrte wieder um, wurde diesmal von einem Subalternbeamten abgefertigt und rief nun auf dem Corridor laut dreimal hintereinander: „Im Namen S. Majestät, ich nehme nichts an!" Dann ging er zum Bahnhof, um wieder nach Hause zu fahren. Hier — auf dem Bahnhof — fiel er allgemein durch sein erregtes Wesen und seine sonderbaren Reden auf. Trotzdem er sich schon ein Billet gelöst, kehrte er wieder in die Stadt zurück und ging zu Verwandten. Hier wurde er so laut und heftig, dass diese schon befürchteten, er würde thätlich gegen sie werden. Dann ging er in ein Hotel, bestellte sich Essen und eine Flasche Wein und liess sich mit dem Kellner in ein Gespräch ein. Diesem fiel der sonderbare, fortwährend redende und lebhaft gestikulirende Gast auf; er bekam Angst — S. war gerade der einzige Gast im Lokal — und entfernte sich, um Hülfe zu holen. — Inzwischen kam bei S. ein schwerer Erregungszustand völlig zum Ausbruch; er zertrümmerte Fensterscheiben, Teller etc. und wurde alsbald auf die Polizeiwache gebracht, wo er weiter tobte und noch verschiedene Gegenstände demolirte. Am Abend des nächsten Tages, den 22. September 1900 wurde er in die hiesige psychiatrische Klinik überführt. Hier bot sich folgender Befund:

S. ist ein mittelgrosser, schwächlicher Mensch in schlechtem Ernährungszustande. Rachitische Form des Kopfes; sonst keine nennenswerthen äusseren Degenerationszeichen. Eine genauere Untersuchung ist nicht möglich, da S. ausserordentlich erregt ist und sofort isolirt werden muss.

23. September. Hat Nachts heftigen Lärm gemacht; ist bei der Morgenvisite sehr verwirrt, redet alles mögliche durcheinander, stösst einzelne Worte hervor: „Fürst Bismarck, Lotterie, Irrenanstalt zu Greifswald." Auf die Frage, wer er sei, antwortet er: „Ottilie Z." (Z. ist der Geburtsname seiner Frau.) Körperliche Untersuchung nicht möglich, da Patient lebhafte Berührungsfurcht zeigt. Am Nachmittag zerreisst er seine Matratze, beschmiert sich und die Wände mit Koth, wird aggressiv gegen die Wärter, die ihn zu reinigen suchen.

24. September. Am Morgen ist Patient deprimirt, heiser, beantwortet die an ihn gerichteten Fragen nur theilweise, aber ziemlich richtig; weiss, dass er in St. verschiedene Gegenstände zertrümmert hat. Nachher wieder unruhig, klopft gegen die Thür; stösst brüllende unartikulirte Laute aus. Liegt dann

nackt auf der Matratze. Der Gesichtsausdruck ist starr und äusserst ängstlich. Er klammert sich mit entsetzter Miene an den Arzt an; der Speichel fliesst ihm aus dem Munde. Patient ist in keinerWeise zu fixiren. Der Puls ist klein und frequent. — Am Nachmittag ruhiger, aber noch sehr verwirrt. Nimmt etwas Milch zu sich. Schlaf nach 1 gr Chloral mit Morphium.

25. September. Wieder sehr erregt. Fortwährendes Aneinanderreihen zusammenhangsloser Worte: „Millionen — Millionen — Millionen. Tot — tot — tot. Essen — Essen — Essen. Fürst Bismarck — Fürst B. — Fürst B. Hut — Hut — Huse — Huse etc. etc.“ Patient reagirt auf keine Frage; der Schweiss rinnt ihm in grossen Tropfen vom Gesicht. Tobte trotz 1 gr Chloral immerfort weiter; erhielt Nachmittags eine feuchte Einwicklung, wobei er sich heftig zur Wehr setzte. Hiernach leidliche Beruhigung, so dass er versuchsweise in den Wachsaal verlegt wurde. Doch wurde er nach kurzem wieder derart erregt, dass er von Neuem isolirt werden musste.

26. September. Aggressiv gegen Jeden, der die Zelle betritt.

27. September. Er sei ein Geist, er müsse sich schlagen. Schlägt mit beiden Fäusten gegen Brust, Kopf und Beine. Springt fortwährend umher, kramt auf dem Boden, greift nach dem Blitz, der vor ihm niederfährt. Sagt, sich an den Penis fassend: „Ich bin eine Schlange, ich habe einen langen Schwanz.“ Der Körper ist mit Schrunden und Suggillationen bedeckt.

28. September. Heute maniakalischer; reiht einzelne Worte, häufig Klangassociationen folgend, aneinander: „Athmosphäre, Sphäre, Liebespaare, Schlange, Katzen, Mäuse, siamesischer Bangkok, Mnemotechnik.“ — „Die halbe Welt ist untergegangen; wir haben drei Sonnen — Sirius — da steht der Mann — ich bin der letzte Mensch — das siamesische Zwillingspaar — ich bin Adam und Eva.“ Der Bewegungsdrang ist heute nicht so ausgesprochen.

29. September. Scheint lebhaft zu hallucininiren, sieht ängstlich nach allen Seiten.

30. September. Wieder sehr lärmend und aggressiv. Chloral ohne Wirkung.

1. October. Nachts war Patient zeitweise unruhig. Am Morgen bietet er wieder das Bild ideenflüchtiger Verwirrtheit mit Bewegungsdrang und Hypermetamorphose (Wernicke). Es gelingt, ihn auf Augenblicke zu fixiren; dann zeigt sich, dass er, was die Situation etc. anbetrifft, gut orientirt ist; im nächsten Augenblicke aber glaubt er wieder in St. zu sein. Desgleichen erkennt er den Arzt das eine Mal ganz richtig, weiss dann aber nach wenigen Minuten nichts mehr davon. Klagt über grossen Durst.

2. October. Die Nacht verlief ruhig. Am Morgen ist Patient ziemlich deprimirt; klagt mit weinerlicher Stimme, dass ihm alles weh thue. Die blauen Flecke am Körper habe er durch Misshandlungen von Seiten der Wärter bekommen. Er habe nur noch ein halbes Auge. „Ich weiss alles· die Weltgeschichte geht zu Ende.“ Am Nachmittag bittet er den Arzt um Verzeihung.

3. October. Musste Nachts wieder Chloral erhalten. Am Morgen ruhig. Nach Erscheinungen gefragt, meint er, die seien noch da; er sehe noch aller-

hand herumlaufen, kümmere sich aber nicht darum. Er weiss, dass er sehr unruhig gewesen ist; der Geist habe ihm aber gesagt, er solle so herumspringen. Wünscht, mit seiner Familie wieder in Verbindung zu treten.

4. October. Heute bedeutend freier; klagt noch über Schmerzen. Erscheinungen habe er nicht mehr. Erregt sei er deshalb gewesen, weil er nicht so behandelt sei, wie er erwartet hätte. Die Leute, die ihm hier zu Leibe wollten, hätte er mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln — elektrischem Licht, Blitz, Orkan — abhalten wollen, in die Zelle einzudringen. Einer habe ihn aber doch gewürgt. Es habe immer an die Wand geklopft; an Wänden und Decke habe er sich immer allerhand Figuren zusammensuchen müssen. Schimpfworte habe er nie gehört.

In der Folge blieb Patient andauernd frei von allen acuten psychotischen Symptomen, doch fühlte er sich noch sehr ermattet. Dazu kam, dass sich mehrere ziemlich umfangreiche Abscesse bei ihm gebildet hatten, die trotz energischer Behandlung nur wenig Tendenz zur Heilung zeigten, sodass die körperliche Genesung nur langsame Fortschritte machte. Doch fühlte er sich nach ca. 8 Tagen schon im Stande, über sein Vorleben, seine Streitigkeiten mit den vorgesetzten Behörden sowie über seine acute Erkrankung — der gegenüber er jetzt volle Krankheitseinsicht besass — zusammenhängende Auskunft zu geben. An den Beginn der letzteren konnte er sich noch sehr genau erinnern und gab noch folgende interessante Einzelheiten an: Auf dem Bahnhof habe er allen Leuten gesagt, er habe 50000 Mark gewonnen und habe alle eingeladen; gekommen sei er darauf, weil Bismarck einmal für einen erschossenen Deutschen 50000 Mark verlangt habe; soviel sei ein deutscher Mann, also auch er, werth. — Es sei ihm dann ein Bild nach dem andern vor Augen gekommen: „Sie flogen wie aus einem Kasten heraus.“ Wie er an die Barrière gekommen sei, habe er an den Krieg in China denken müssen, an die vornehmen Chinesen, und habe gerufen, dass denen allen die Köpfe abgesäbelt werden müssten. — Dann sei ein anderes Bild gekommen von einem Jäger, der legte sein Gewehr an und schoss auf einen hinter der Schranke stehenden, schwarzgekleideten Mann; ob der aber gefallen sei, wisse er nicht. — Dann sei ein Mann gekommen, gekleidet in grau und gelb, den habe er gefragt: „Sie sind wohl der Irrenanstaltsdirector?“ Er habe nämlich eingesehen, dass es so nicht weiterginge mit ihm. —Wie ihm dann später, als er im Hotel war, eine Aeusserung des Kreisphysikus Dr. N. zu ihm: er sitze auf hohem Pferde, eingefallen sei, sei ihm plötzlich sein Pferd „Siegfried“ vor Augen gekommen, wie es vollständig aufgeschirrt am Fenster vorübergeführt wurde. Das Bild war so deutlich, dass er das Fenster aufriss, um hinaus zu sehen und davon überzeugt war, das war sein „Siegfried“. — Für die Zeit im Polizeigewahrsam, die Ueberführung in die Klinik und die ersten 8 Tage seines hiesigen Aufenthalts ist die Erinnerung nur sehr summarisch und lückenhaft. Nur einzelne Scenen kann er sich noch mit genügender Deutlichkeit in's Gedächtniss zurückrufen. Während der Bahnfahrt habe er ein solches Sausen in den Ohren gehabt, dass das Rollen des Zuges dagegen verschwand; und eine Stimme

habe er gehört, die sagte: „Dein Geist verlässt dich nicht; der beschützt dich; er wird dich bewahren." —

Als die acute Störung abgeklungen war und S. seine Gedanken wieder einigermaassen zusammenhalten konnte, drehte sich wieder sein ganzes Denken um seinen Streit mit der Regierung und seine Pensionirung; er sprach die feste Absicht aus, sofort nach seiner Entlassung — auf die er übrigens nie drängte — höhere Instanzen anzurufen; einmal müsse ihm doch Recht werden. Auf den Einwurf, dass es doch sonderbar sei, dass die Regierung seinen Angaben keinen Glauben beimesse, meint er, das geschehe nur formell; eigentlich sei die Regierung davon überzeugt, dass er Recht habe. — Kann er des Arztes irgendwie habhaft werden, so beginnt er sofort von seinen Streitigkeiten mit dem Ortsschulinspector, den Gutspächtern etc. zu erzählen. Wenn man ihn nicht unterbricht, findet er überhaupt kein Ende, erwähnt die unwichtigsten Nebendinge mit ermüdender Ausführlichkeit; zum Theil kann er seine Eingaben auswendig. Er spricht lebhaft, mit glänzenden Augen und ausdrucksvollen Gestikulationen; er ist sehr emotiv, bricht oft in Thränen aus. Ohne seinen Feinden direkt Schimpfnamen beizulegen, drückt er sich übertrieben höflich mit einem höhnischen Beigeschmack aus, sagt z. B. immer: „Mein Herr Pastor." Auf alle Einwürfe hat er sofort sophistische Gegenbeweise zur Hand. Man sieht ihm an, dass es ihm grosses Vergnügen macht, sich als Redner bewundern zu lassen. Zwischendurch leuchtet seine Freude über sein Können, sein Wissen, seine himmelhohe Erhabenheit über seine Vorgesetzten und Collegen. Alles, was er thut und sagt, ist richtig, die andern sind nur Stümper. Der Pastor legt die Schrift nur nach dem Buchstaben aus, er aber hat den richtigen Sinn erfasst, ihn leitet der Geist Gottes. „Da haben die Pastoren scheel gesehen", sagt er einmal. Dabei lässt sich leicht constatiren, dass seine positiven Kenntnisse in keiner Hinsicht die eines gewöhnlichen Landschullehrers überragen. Dass zwischen seinem Reden und Handeln ein gewaltiger Unterschied liegt, kommt ihm gar nicht zum Bewusstsein. Frägt man ihn, wie er, der doch stets seine Frömmigkeit und seinen christlichen Sinn betone, immerfort in Fehde liege und wie er denn über das Wort „Seid unterthan der Obrigkeit" denke, so macht er gewundene Erklärungen: Das könne auf diesen Fall keine Anwendung finden; hier liege die Sache doch ganz anders etc. Die Möglichkeit einer Pensionirung weist er weit zurück: Das wage die Regierung gar nicht. Wenn er erst wieder gesund ist, will er alle, die sich gegen ihn verbunden haben, gerichtlich belangen; würde er abgewiesen, was wohl möglich wäre, da ja ein ganzes Complot gegen ihn bestände, so würde er bis zum Justizminister gehen. Er bedauerte nur, nicht gleich Schritte thun zu können, war aber überzeugt davon, dass seine Frau, die mit ihm in allen Dingen eines Sinnes sei, inzwischen seine Sache weiter verfechten werde.

Im Uebrigen war das Verhalten des S. ein durchaus geordnetes und angemessenes; nur bei wenigen Gelegenheiten zeigte er sich als Nörgeler und Besserwisser. Er nahm sich sehr zusammen, da er hoffte, von uns ein „gutes

Zeugniss" zu erlangen. Als er nach einigen Wochen durch eine Notiz im Kreisblatt erfuhr, dass seine Stelle nun doch endgültig anderweitig besetzt sei, wusste er sich sehr gefasst in sein Schicksal zu finden, und meinte, die Sache scheine ja einen schlechten Ausgang genommen zu haben, doch müssten sie sich eventuell an dem Bewusstsein, Gutes gewirkt und andern ein leuchtendes Beispiel gegeben zu haben, Genüge sein lassen.

Der von S. öfter erwähnte Umstand, dass seine Frau mit ihm völlig übereinstimme — was uns übrigens auch von anderer Seite bestätigt wurde — veranlasste uns, die erreichbaren Daten über Frau S., zum grössten Theil nach den Angaben ihres Mannes, zusammenzustellen. Unsere persönliche Bekanntschaft mit der Frau war wegen ihres Misstrauens gegen uns nur von sehr kurzer Dauer.

Frau Ottilie S., geb. Z., ist ebenfalls erblich belastet; sie stammt von einem Vater, der mehrere Jahre in einer Irrenanstalt hat zubringen müssen, und ein sehr sonderbarer alter Herr sein soll, wovon wir uns übrigens gelegentlich eines Besuches bei seinem Schwiegersohn selbst überzeugen konnten. Er hatte seinen beiden Töchtern eine für ihren Stand — er war Rathsdiener — gute Erziehung angedeihen lassen, indem er sie die höhere Töchterschule besuchen liess. Ottilie, die jüngere der Schwestern, soll stets überspannt und hochmüthig gewesen sein. Sie that sich sehr viel auf ihre „klassische Bildung" zu gute, rühmte sich, mit Gräfinnen auf einer Schulbank gesessen zu haben. Sie war ausserordentlich lebhaft, oft heftig und verfügte über einen unhemmbaren Redestrom. Als sie den S. heirathete, musste sie ihre Prätentionen natürlich einschränken; sie mag dies schweren Herzens gethan haben, doch muss man ihr lassen, dass sie ihr Hauswesen sehr gut im Stande zu halten wusste. S. scheint sich ihrer Ueberlegenheit sehr bald untergeordnet zu haben. Sie ist es auch jedenfalls gewesen, die den Mann dazu angetrieben hat, sich „Uebergriffe" von Seiten seiner Vorgesetzten nicht gefallen zu lassen. „Die Sache geht mehr von meiner Frau aus, wie von mir", sagt S. gelegentlich. Von allen seinen Eingaben hatte sie genaue Kenntniss, erinnerte ihn an Einzelheiten, dictirte ihm auch bisweilen. Dem Ortsschulinspector und dem Gutspächter machte sie solche Scenen, dass ihr die Thür gewiesen werden musste. „Und in dem allen steht mir mein treues, tüchtiges Weib zur Seite", sagt S. in einer Bittschrift. Sie hat mehrere Immediatgesuche eingereicht, die an Form und Inhalt denen ihres Mannes ausserordentlich ähnlich sind. In dem einen schildert sie sehr ausführlich, wie sie deswegen verfolgt würden, weil sie eine Wöchnerin, die ihrer Meinung nach auf dem Gutshofe nicht gut genug untergebracht war, zu sich genommen und mehrere Wochen lang verpflegt hatten. Ein anderes Schreiben richtete Frau S. ohne Wissen ihres Mannes an den Regierungspräsidenten. Einmal suchte sie diesen persönlich auf, um in ihrer Sache vorstellig zu werden. Als der Regierungspräsident ihr nicht so recht glauben wollte und auf die Acten verwies, wurde sie sehr erregt und äusserte: In den Acten ständen lauter Lügen, das sei alles durcheinander geworfen. Schliesslich musste sie mit Gewalt entfernt werden.

Als ihr Mann dann in der Klinik lag, besuchte sie ihn. Bei dieser Ge-

legenheit lernten wir sie kennen als eine magere, blasse Person, die sehr energisch und selbstbewusst aufzutreten verstand. Sie erklärte sich mit der Handlungsweise ihres Mannes durchaus einverstanden, drückte sich aber sehr vorsichtig über die ihr missliebigen Persönlichkeiten aus; es war augenscheinlich, dass sie sich keine Blösse geben wollte. Der von uns ausgesprochenen Bitte, uns ihre und ihres Mannes Elaborate, die sie meist noch im Concept besassen, zur Einsicht zuzusenden, versprach sie bereitwillig nachzukommen, schrieb aber nach einigen Tagen an ihren Mann, sie würde die qu. Schriftstücke nicht schicken, da dies ihrer Sache vielleicht schaden könnte. Auch erklärte sie, den Mann, so lange er in der Klinik liege, nicht mehr besuchen zu wollen, da man sie dort wohl für noch verrückter wie ihren Mann halten würde.

Inzwischen war der Nachfolger des S. eingetroffen. Die Frau weigerte sich hartnäckig, die Amtswohnung zu räumen, und konnte nur durch die Drohung, dass sie zwangsweise exmittirt, und falls sie sich keine andere Wohnung besorgt hätte, im Armenhause untergebracht werden würde, zum Ausziehen bewogen werden. Sie zog dann hierher, und erzählte überall herum, ihr Mann, der in der Irrenklinik liege, sei gar nicht geisteskrank; er habe nur Typhus gehabt und sei aus Rache von jenem Gutspächter, mit dem sie andauernd in Fehde lagen, in die Klinik gebracht worden.

Als die Genesung, resp. Entlassung ihres Mannes ihrer Ansicht nach zu lange auf sich warten liess, richtete sie ein geharnischtes Schreiben an die Direction der Klinik, in dem sie verlangte, ihren Mann binnen 6 Tagen zu entlassen, widrigenfalls sie andere Sachverständige in Anspruch nehmen würde. S., dem dieses Schreiben vorgelegt wurde, betrug sich sehr vernünftig: er wolle erst dann die Anstalt verlassen, wenn sein Zustand es nach der Ansicht der Aerzte gestatte. Als wir ihm nun abriethen, weil seine Kräfte noch minimal waren und er ausserdem allabendliche leichte Temperatursteigerungen zeigte, die den Verdacht auf Phthise erweckten, schrieb er in obigem Sinne an seine Frau. Diese versuchte einige Tage darauf, durch S.'s Pflegemutter einen Brief an ihn einzuschmuggeln, doch wies S. denselben, als auf ungehörigem Wege an ihn gelangt, uneröffnet zurück. Nach Verlauf einiger weiterer Tage kam dann Frau S. mit ihrem Vater und 3 Dienstleuten in einer Droschke vorgefahren und verlangte die Auslieferung ihres Mannes. Diesem wurde anheimgestellt, zu bleiben, oder mitzufahren. Er wählte das letzte, „da die Frau sich nun doch einmal die Ausgabe gemacht habe".

Das einzige, was wir in der Folge von den S.'schen Eheleuten gerüchtweise vernommen haben, ist, dass die Frau versucht haben soll, gegen die Aerzte der Klinik eine Klage wegen Körperverletzung ihres Mannes anhängig zu machen.

Fall 2.

Die Geschwister Emma und Luise S., 40 resp. 45 Jahre alt, wurden am 2. April 92 in die hiesige Klinik aufgenommen. Es ergab sich Folgendes: die Mutter der beiden soll an „verzehrendem Gram" über den Tod ihres Bruders gestorben sein. Der Vater starb an galoppirender Schwindsucht. Von fünf

weiteren Kindern waren drei verstorben, die beiden anderen gesund; über irgend welche hereditäre Belastung nichts bekannt. Die beiden Schwestern besuchten die Dorfschule; lernten später noch manches von ihrer ältesten Schwester, die eine höhere Schule absolvirt hatt. Der Luise S. hatte vor neun Jahren das rechte Auge enucleirt werden müssen — weswegen, war nicht mehr zu constatiren; auf dem linken hatte sie nur noch Unterscheidungsvermögen für Hell und Dunkel. Beide Schwestern hatten sich durch Handarbeiten ernährt und hingen mit zärtlicher Liebe an einander. Ihre Einlieferung geschah von Polizeiwegen. Aus den Acten der Polizeidirection und des Amtsgerichts ergab sich, dass seit Mai 1891 Emma S. alle Hebel in Bewegung setzte, um für sich und ihre blinde Schwester die Regelung einer grossen Erbschaft zu erreichen, die durch das pflichtwidrige Verhalten der damit betrauten Justizbeamten verhindert würde. Welche Krankheitssymptome vorher bestanden, war aus den Acten nicht ersichtlich, ebenso wenig, ob die Erbschaft vollkommen imaginär oder wirklich etwas Reales dabei im Spiele sei. Emma S. hatte Eingabe auf Eingabe in formell sehr guter Abfassung an Staatsanwaltschaft, Amts- und Landgericht, Regierungspräsident, Justizminister und schliesslich an den Kaiser selbst gerichtet. In den Eingaben forderte sie energisch, dass die verbrecherischen Beamten, die das Recht beugen, sofort (doppelt unterstrichen) oder bis zu dem und dem Termin abgesetzt würden. Der einzige, dem sie vertraute, war der hiesige Polizeidirector, dem sie auch die Oberleitung ihrer Erbschaftsangelegenheit in die Hände geben wollte. — Vor 1 Jahr war schon gegen Emma S. das Entmündigungsverfahren eingeleitet worden. Da sie sich beharrlich weigerte, sich zum Entmündigungstermin persönlich zu stellen, wurde sie gemäss eines vom zuständigen Kreisphysikus hauptsächlich auf Grund des vorliegenden Actenmaterials abgegebenen Gutachtens als an Verfolgungs- und Querulantenwahn leidend, entmündigt. Die trotzdem weitergehenden Belästigungen der Behörden und fortwährende Streitigkeiten mit den Mitbewohnern des Hauses, denen von den Schwestern absichtliches Toben und Lärmen nachgesagt wurde, machte die Einlieferung der beiden in die Klinik nothwendig. Hier muss hinzugefügt werden, dass die ältere Schwester vollkommen die Wahnideen der jüngeren theilte und mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit auch die intellectuelle Urheberin mehrerer Eingaben war.

Die jüngere Schwester war eine schlanke, mittelhohe Gestalt mit frischen, charakteristischen Gesichtszügen. Das tiefschwarze Haar und die lebhaften Augen liessen sie so jugendlich erscheinen, dass die nur 5 Jahre ältere Schwester mit ihrer wachsgelben Gesichtsfarbe neben ihr wie ein altes Mütterchen aussah. Körperliche Degenerationszeichen bestanden bei beiden nicht. In der Anstalt benahmen sie sich in jeder Hinsicht durchaus geordnet, waren voneinander aber unzertrennlich. Bei den Unterhaltungen mit den Aerzten führte ausschliesslich die jüngere Schwester das Wort; die andere gab nur ab und an ihre Zustimmung zu erkennen. Die Redeweise der Kranken war dialectisch gewandt, lebhaft, ihre Ausdrücke stets gewählt. Sie beklagte sich darüber, dass sie mit Gewalt hierher geschleppt sei. Als der Arzt ihr zu verstehen gab, dass er sie für krank hielte, nahm sie dies mit schmerzlicher Re-

signation auf. Niemals wurde sie erregt; selbst wenn man auf ihre Erbschaftsangelegenheit zu sprechen kam, sprach sie mit Gelassenheit ihr Bedauern über die Corruption der Richter aus, der sie zum Opfer falle. Ihre Stimme, welche nur Gerechtigkeit verlange, sei durch einen „Wahnsinnsbeschluss" niedergedrückt. Auskunft darüber, wie sie von der Erbschaft Kenntniss erlangt, wollten beide nicht geben. Die nach einigen Tagen zum Besuch eintreffende dritte Schwester wusste von irgend welcher Erbschaft nichts. Als man dies der Emma S. vorhielt, meinte sie nur, diese Schwester habe sich eben nie darum bekümmert.

Am 2. April 1892 wurden beide auf Wunsch ihres in Aachen wohnhaften Bruders, der sich bereit erklärt hatte, die Schwestern zu sich zu nehmen, entlassen.

Nach einiger Zeit wurde der Bruder versetzt. Unsere beiden Kranken weigerten sich, ihm zu folgen und blieben in Aachen zurück. Alsbald machten ihre Hausleute die Polizeibehörde darauf aufmerksam, dass die beiden S. anscheinend geistesgestört seien: sie ässen nicht, sässen da in der Erwartung, in ihre Heimathstadt zu reisen und hätten alles eingepackt. Sie wurden dann vom 17. December 1892 bis 7. Juni 1893 in der Irrenanstalt Mariabrunn bei Aachen verpflegt und von dort nach der Ueckermünder Anstalt überführt. Hier zeigten sie dieselben Wahnideen wie oben. Bei den Explorationen secundirten sie sich gegenseitig. Mit ihrem Bruder, der ihr Vormund war, wollten sie nichts zu schaffen haben. Sie fügten sich in die Anstaltsordnung, waren aber misstrauisch und stets für sich; auch Aerzte und Wartepersonal zogen sie theilweise in ihr System hinein. Fast stets sassen beide Schwestern zusammen und flüsterten miteinander. Die jüngere verfasste immer neue Briefe an Behörden und Privatpersonen. Der Inhalt dieser Elaborate war im allgemeinen der gleiche: sie sei nicht geisteskrank, die Entmündigung bestehe zu Unrecht, zum mindesten wolle sie einen anderen Vormund als ihren Bruder. Sie machte allerhand Pläne, wie sie sich draussen mit ihrer Schwester durchschlagen würde, schrieb z. B. an den Director der hiesigen Klinik, Prof. A., sie wolle ihm die Wirthschaft führen, an einen Gymnasialdirector, er solle ihr behülflich sein, eine Pension zu gründen, und fügt zur Probe den Speisezettel für 1 Woche bei. Alle diese Schriftstücke sind formvollendet, von ihrem Standpunkte aus ganz logisch und halten sich im allgemeinen frei von Nebensächlichkeiten. Eines dieser Gesuche ist an einen hohen mecklenburgischen Beamten gerichtet; sie spricht in demselben die Bitte aus, der mecklenburgische Staat möge sich doch ihrer Erbschaftsangelegenheit annehmen; die Hälfte der Erbschaft würde sie dann an die Staatskasse abtreten. Dieses Schriftstück nun möchte ich, einestheils um die Schreibweise der S. zu skizziren und anderntheils, weil es einen guten Einblick in die Ausgestaltung ihres Wahnsystems giebt, hier in extenso mittheilen:

Nach einer kurzen Einleitung beginnt sie: „Nun aber gestatten Sie mir gütigst, Ihnen in möglichst kurzen Umrissen den Lauf unserer Erbschaftsangelegenheit mitzutheilen. Im Juli 1886 fand mein Bruder auf dem Amtsgericht zu N. das bis dahin noch uneröffnete 1860 errichtete Testament meines Gross-

onkels Eberhard S., welcher, wie wir auf privatem Wege erfuhren, uns als Erben seines bedeutenden Vermögens eingesetzt hat. Soviel ich mich nun auch bemüht habe, den Todtenschein des Grossonkels zu erlangen, so erhielt ich doch nur gesetzwidrige, zum Theil recht grobe Antworten von den betreffenden Behörden. Nachdem ich nun eingesehen hatte, dass meine Bemühungen nach dieser Richtung hin durchaus erfolglos blieben, versprach ich in einem Inserat des Greifswalder Kreisanzeigers, demjenigen, welcher mir besagten Todtenschein verschaffe, 12000 Mark von der Erbschaft. Als nun hierdurch die Angelegenheit öffentlich wurde, nahmen die Greifswalder Justizbehörden die Sache in die Hände, deren gesetzwidrige Handlungsweise hier näher auszuführen, mir der Raum leider nicht gestattet. Doch anstatt auf meine Anfrage nach dem Ergebniss der Untersuchung des fraglichen Testaments mir eine gesetzmässige Antwort zu geben, wurde mir der als durchaus ehr- und charakterlos bekannte Kreisphysikus Dr. X. in's Haus geschickt, welcher sich darauf berief, von den Justizbehörden beauftragt zu sein, meinen Verstand zu prüfen. Dies hat er nun in der gesetzwidrigsten Weise gethan und dann das Zeugniss ausgestellt, dass ich an Verfolgungswahn leide. Daraufhin hat das Greifswalder Landgericht mich am 10. April 1889 in durchaus gesetzwidriger Weise entmündigt. Alle meine Bemühungen, diese gesetzwidrige Entmündigung wieder aufheben zu lassen, blieben erfolglos. Am 16. Juli 1891 kam der Stettiner Oberstaatsanwalt nach Greifswald, um unsere Sache in die Hand zu nehmen. Derselbe hat uns — nachdem er verschiedene gesetzwidrige Handlungen gegen uns verübt — am 17. März 1892 durch die Greifswalder Polizei gewaltsam in das Greifswalder Irrenhaus bringen lassen. Herr Prof. Dr. A. erklärte jedoch, dass ich geistig durchaus gesund sei und nicht in's Irrenhaus gehöre. (Entspricht nicht den thatsächlichen Verhältnissen; Prof. A. hat im Gegentheil auf eine diesbezügliche Anfrage des Vormundschaftsgerichts erklärt, dass die Entmündigung der Emma S. zu Recht bestände.) Statt dessen berief der Oberstaatsanwalt gegen unseren Willen unseren Bruder nach Greifswald. Dieser musste uns vorschwindeln, die Entmündigung sei aufgehoben, um uns mit unseren Möbeln mit Gewalt nach Aachen zu bringen, wohin uns der Oberstaatsanwalt mit mehreren Justizbeamten folgte. Dort hat unser Bruder uns auf die unmenschlichste Weise behandelt, obgleich er stets einräumen musste, dass er in Bezug auf Essen und Häuslichkeit sich über nichts beklagen könne, aber „ich solle und müsse wahnsinnig sein". Am 1. Dezember 1892 wurde mein Bruder nach B. versetzt; wir aber blieben mit eingepackten Sachen in der kalten Wohnung zurück. Ich wandte mich nun schriftlich an den Greifswalder Polizeidirector mit der Bitte, doch dahin zu sorgen, dass mir in Gr. 300 Mark auf unsere Möbel, Wäsche etc., welche mit 4000 Mark versichert waren, geliehen würden, damit wir nach Gr. zurückkehren und dort Pensionäre nehmen könnten. Daraufhin liess uns der Stettiner Oberstaatsanwalt am 17. December 1892 abermals durch die Aachener Polizei gewaltsam in das städtische Irrenhaus Mariabrunn bringen. Die Folterqualen, die wir dort ertragen mussten, kann ich leider wegen Mangel an Raum nicht anführen. (An einer anderen Stelle sagt sie, dass ihr dort „schleimige Krankheitsstoffe"

in grossen Mengen eingegeben seien.) Von dort wurden wir am 6. Juni 1893 unter der Vorspiegelung, nach Gr. zu reisen, in die Provinzialirrenanstalt Ueckermünde gebracht. Hier wurden die Bemühungen, durch Erkältungen unsere Gesundheit zu schädigen, fortgesetzt, überhaupt alles aufgeboten, uns durch grosse und kleine Quälereien zu bewegen, dem Oberstaatsanwalt nach Stettin zu folgen; dort sollte, wie aus seiner ganzen Handlungsweise deutlich hervorgeht, eine Schandthat an mir verübt werden, wodurch ich den Anspruch auf besagte Erbschaft verliere: Ich habe mich nun durch verschiedene Anträge an die Greifswalder Justizbehörden um die Aufhebung der Entmündigung und unsere Rückkehr nach Gr. bemüht, jedoch alles vergeblich; mir ist weder ein gesetzmässiger Brief zugegangen noch eine gesetzmässige Handlung zu Theil geworden.

Nachdem ich mich nun zur Genüge überzeugt habe, dass für uns in Preussen Gerechtigkeit nicht zu finden ist, erlaube ich mir, an Sie die höfliche und dringende Bitte zu richten, doch gütigst dahin wirken zu wollen, dass zwischen mir und der mecklenburgischen Regierung folgendes Abkommen getroffen werde: Ich verlange von der Grossherzogl. Mecklenburgischen Regierung, dass dieselbe einen Oberstaatsanwalt, welcher an Stellung und Macht dem Stettiner Oberstaatsanwalt gleich steht, nebst zwei rechtschaffenen Aerzten zur Prüfung meines Verstandes so schnell wie möglich hierher sende und nachdem dieselben sich überzeugt haben, dass ich geistig durchaus gesund bin, der Herr Oberstaatsanwalt unsere sofortige Freilassung verlangt und durchsetzt. Ausserdem möchte ich bis zur Erledigung unserer Erbschaftsangelegenheit einige Hundert Thaler geliehen haben. Dagegen verpflichte ich mich — mit Bewilligung meiner Schwester — die Hälfte besagter Erbschaft der Grossherzogl. Mecklenburgischen Regierung abzutreten und das mir geliehene Geld gleich nach Empfang der Erbschaft zurückzuzahlen."

Der Versuch, beide Schwestern zu trennen und zu sehen, ob dadurch bei der einen oder anderen eine Beeinflussung des Wahnes möglich wäre, liess sich leider bei der Pflegebedürftigkeit der älteren nicht durchführen. Erwähnt soll hier noch werden, dass ihr System noch dahin ausgebaut wurde, dass sie glaubten, Bismarck und seine Genossen seien diejenigen, in deren Händen die Fäden der ganzen Verschwörung, deren Gegenstand sie waren, zusammenliefen. — Im Uebrigen blieb ihr Zustand unverändert und sie wurden im August 1896 als ungeheilt, aber nicht mehr gemeingefährlich, auf Wunsch ihres Bruders zu diesem entlassen.

Dem Director der Provinzial-Irrenanstalt zu Ueckermünde, Herrn Sanitätsrath Dr. Knecht, spreche ich für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten der Geschwister S. an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Es handelt sich in beiden Fällen — von der intercurrenten acuten Erkrankung im 1. Fall wollen wir vorläufig absehen — um eine ganz

chronisch sich entwickelnde Fälschung des Bewusstseinsinhaltes, charakterisirt durch Verfolgungs- und Grössenwahnideen.

Im ersten Falle sehen wir 2 Kranke, die beide in hohem Grade erblich belastet sind und eine Reihe psychischer Stigmata aufweisen. Frau S. ist eine rechthaberische, reizbare, ganz über Gebühr von sich und ihrer Bildung eingenommene Persönlichkeit, die mit ihrer untergeordneten Stellung als Frau eines Landschullehrers durchaus unzufrieden ist. S. selber dagegen erscheint vor seiner Heirath als eine mehr passive Natur; er ist linkisch, menschenscheu, zeitweise fast melancholisch. Es ist leicht zu begreifen, dass über eine solche Natur wie die des S. der energische Charakter der Frau bald einen grossen Einfluss gewinnen musste. Dieser Umstand giebt uns auch einen Fingerzeig, wo wir den primär Erkrankten zu suchen haben: Die Idee, eine rechtliche Benachtheilung erfahren zu haben, also die Basis des ganzen Systems, passt soviel mehr zu der Denkweise der Frau, dass ich diese unbedingt für die primär Erkrankte halten möchte. S. selber sagt auch: „Eigentlich geht die ganze Sache von meiner Frau aus." Im steten Zusammenleben mit ihrem Mann wird sie diesem ihre Wahnideen allmälig aufzuoktroyiren gewusst haben; er hat dieselben schliesslich vollkommen zu seinen eigenen gemacht und nun auch selbständig Bausteine zum Ausbau des Systems herbeigetragen, sodass jetzt gar nicht mehr zu unterscheiden ist, wieviel und welche Gedanken eigentlich von ihm und welche von seiner Frau stammen. Die inhaltliche Bewusstseinsfälschung ist bei Beiden dermaassen die gleiche, dass wir, wie Schönfeldt sagt, „nur eine Verrücktheit, auf zwei Personen vertheilt", vor uns haben. — So ist denn im Laufe der Jahre aus dem bescheidenen Landschullehrer ein unangenehmer Quängeler und Nörgeler geworden, der in seiner krankhaften Selbstüberschätzung und in blinder Missachtung der ihm vorgeschriebenen Grenzen sein eingebildetes Recht zu erlangen sucht, sich mit all und jedem verfeindet und sich schliesslich in seiner amtlichen Stellung unmöglich macht, — ein Opfer des Wahns seiner Frau.

Man könnte vielleicht doch noch zweifelhaft sein, ob nicht S. doch der primär Erkrankte sei, weil er nach aussen hin als Träger der Psychose viel mehr hervortritt als die Frau. Doch braucht uns dieser Umstand nicht irre zu machen: es ist durchaus nicht so ungewöhnlich bei dieser Art von Fällen, dass im Verlaufe der Krankheit der secundär Erkrankte die Führung übernimmt und den primär Erkrankten an rücksichtslosem Vorgehen gegen die gemeinsamen Feinde noch übertrifft. Dass sich andererseits die Frau S. auch nicht gerade passiv verhalten hat, geht aus der Krankengeschichte zur Genüge hervor; ich

erinnere nur an ihre verschiedenen Eingaben, ihren Besuch beim Regierungspräsidenten, der damit endete, dass ihr die Thür gewiesen werden musste, sowie schliesslich an ihr ganzes Verhalten während des Aufenthalts ihres Mannes in der Klinik.

Dagegen wage ich es nicht, entscheiden zu wollen, wer im 2. Falle der primär Erkrankte ist. Die Krankengeschichte lässt uns leider, was die ersten Anfänge der Psychose bei den Schwestern anbelangt, durchaus im Stich. Beide treten schon mit einem vollkommen ausgebildeten System auf den Schauplatz, und bei dem Misstrauen, das sie jeder ärztlichen Exploration entgegensetzten, war diese sehr wenig ergiebig. Das meiste musste aus den Acten, resp. den Eingaben der Schwestern geschlossen werden. Wahrscheinlicher ist ja, dass die jüngere Schwester Emma, die nach aussen hin fast allein hervortrat, auch die zuerst Erkrankte ist, und dass sie der blinden, ganz auf sie angewiesenen Schwester ihre Wahnideen implantirt hat. Andererseits dagegen wird wieder öfter in der Krankengeschichte betont, dass die ältere Schwester einen schlimmen Einfluss auf die jüngere auszuüben scheine und diese fortwährend von ihr angereizt werde. Ich glaube deshalb, in dieser Frage ein „non liquet" aussprechen zu müssen. — Wie im vorigen Falle ist übrigens auch hier bei beiden Kranken das Wahnsystem in allen seinen Theilen durchaus identisch.

Dass es sich in beiden Fällen um wirkliches inducirtes Irresein handelt, braucht wohl nicht weiter ausgeführt zu werden, da die im Anfang aufgestellten Bedingungen durchaus erfüllt sind. Nur was die dritte Forderung in Betreff der activen Bethätigung des Wahns auch von Seiten der zweiterkrankten Person anlangt, so scheint es im zweiten Falle etwas daran zu fehlen; doch muss man sich vor Augen halten, dass die erblindete Luise S. in ihrem hilflosen Zustande sich auch unmöglich derart bethätigen konnte, wie ihre Schwester. Hätte dieser Umstand nicht vorgelegen, so würde sie meiner Ueberzeugung nach ihre Wahnideen nach aussen hin ebenso unverzagt verfochten haben, wie jene. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist Luise übrigens auch die Urheberin mehrerer Eingaben.

Was die Aetiologie anlangt, so ist die von allen Autoren betonte psychopathische Disposition nur im 1. Fall mit Sicherheit nachzuweisen. Das zweite Hauptmoment, was für die Uebertragung von Psychosen in Betracht kommt, das enge Zusammenleben der Erkrankten, trifft für unsere beiden Fälle zu, insbesondere aber für den zweiten.

Um nun kurz von der Art und Weise der Uebertragung von Psychosen zu sprechen, so stimme ich im Allgemeinen mit Schönfeldt überein, der die Uebertragung auf dem Wege der Nachahmung und

zwar der in egoistischer Absicht geübten Nachahmung entstehen lässt. Nur möchte ich daneben für die Wach- resp. Autosuggestion einen etwas grösseren Wirkungskreis in Anspruch nehmen, wie ihn Schönfeldt annehmen zu müssen glaubt. Ich habe hierbei im Auge diejenigen Fälle, wo eine Folie imposée das Vorläuferstadium einer inducirten Psychose bildet.

Was nun die klinische Stellung unserer beiden Fälle anlangt, so fällt der erste wohl unbestritten in die Categorie des sog. Querulantenwahns. Wenn wir Kraepelin's meisterhafte Schilderung dieses Krankheitsbildes lesen, so ist sie für unseren Fall wie zugeschnitten. Ausgehend von der Idee einer sehr wohl innerhalb der Grenzen der Möglichkeit liegenden rechtlichen Benachtheiligung entwickelt sich die Ueberzeugung, das Opfer einer falschen Justiz zu sein. Die weitere Entwickelungsgeschichte der Krankheit ist so bekannt, dass ich sie hier füglich übergehen darf. Die ganze Art des Querulirens, das sofortige Anrufen einer höheren Instanz, mitunter ohne dass die Entscheidung in der vorhergehenden schon gefallen ist, das sofortige Hineinbeziehen in das System und die Verdächtigung eines jeden, der gezwungen ist, ihm entgegenzutreten, die ausgesprochen egocentrische Weltanschauung, die die eigene geringfügige Angelegenheit als Haupt- und Staatsaction erscheinen lässt — alles das ist typisch für den geisteskranken Querulanten und auch in unserem Falle anzutreffen. Dann verdient noch ein Symptom unsere Beachtung, das sich regelmässig bei Querulanten findet, das ist die hochgradige Selbstüberschätzung, die bei S. sogar so sehr in den Vordergrund tritt, dass sich der Kreisphysikus bei der Abgabe seines Gutachtens veranlasst sah, die Diagnose auf Grössenwahn zu stellen.

Auch unser 2. Fall bietet in seinem Krankheitsbilde manche Züge, die ihn zunächst vollkommen dem Querulantenwahn gleichen lassen, doch finden sich bei näherem Zusehen eine ganze Reihe Unterschiede. Während als Ausgangspunkt des Querulantenwahns wohl meistens ein wirklich erlittener rechtlicher Nachtheil zu Grunde liegt, haben wir hier ein ganz unmotivirtes Anspruchmachen auf eine total imaginäre Erbschaft, von der auch die nächsten Verwandten der beiden Kranken nichts wissen. Leider fehlen in der Krankengeschichte alle Angaben darüber, wie die beiden Schwestern die Ueberzeugung von jener Erbschaft gewonnen haben; es liegen 2 Möglichkeiten hierfür vor: erstens nach der Art der Griesinger'schen Primordialdelirien und zweitens als autochthone Idee.[1]) Beide sind für den typischen Querulantenwahn

1) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie.

durchaus ungewöhnlich. Ungewöhnlich ist auch die phantastische Ausgestaltung des Wahns von Seiten der beiden Schwestern: das Hineinbeziehen des Stettiner Oberstaatsanwalts, der mit der ganzen Sache absolut nichts zu thun gehabt hatte und später die Idee, dass das ganze Complot von Bismarck und seinen Genossen ausginge. So abenteuerliche Gedanken producirt der richtige Querulant nicht; sein Wahn hält sich immer innerhalb der Grenzen des Möglichen, daher oft die Schwierigkeit in foro, ihn als geisteskrank zu reclamiren. Auch die mehrfach zu Tage tretenden hypochondrischen Wahnideen, die eine beginnende Desorientirung auf dem Gebiete der Körperlichkeit anzeigen, passen im Allgemeinen nicht in den Rahmen des Querulantenwahns. Ferner fehlt bei beiden Geschwistern das bei den Querulanten sonst sofort in's Auge fallende Hervortretenlassen der eigenen Persönlichkeit. Aufmerksam machen möchte ich dann noch — was aber für die Differential-Diagnose nicht so sehr in Betracht kommt — auf die Unterschiede der beiderseitigen Eingaben nach Form und Inhalt: Dort ein geschraubt phrasirender Stil, der Inhalt voll Spitzfindigkeiten und Sophistereien, hier alles kurz und bündig, getragen von einer allerdings unter dem Gesichtswinkel der Geisteskrankheit aufzufassenden Logik. Man erhält den Eindruck, als ob bei dem Lehrer S. und seiner Frau das Queruliren ebenso sehr Selbstzweck wie Mittel zum Zweck ist, bei den Geschwistern dagegen ist es nur das letztere. — Aus allen diesen Gründen nun möchte ich den 2. Fall nicht direkt als Querulantenwahn bezeichnen, sondern lieber einfach als Paranoia benennen. —

Ohne mich nun auf die strittige klinische Stellung des Querulantenwahns — ob Paranoia (Hitzig)[1], ob überwerthige Idee (Wernicke) oder ob überhaupt kein klinisch einheitlicher Begriff (Köppen)[2] — einzulassen, will ich nur bemerken, dass ich entgegen der Ansicht der meisten Autoren den Querulantenwahn gegebenen Falls nicht nur für in hohem Grade remissionsfähig, sondern sogar für heilbar halte. Ich befinde mich hier in Uebereinstimmung mit Köppen und Wernicke. Dies dürfte namentlich für die inducirten Fälle zutreffen. Hierbei muss ich allerdings anerkennen, dass eine weitgehende Remission eventuell auch eine geschickte Dissimulation eine Heilung vortäuschen können. — Darnach wäre die Prognose im 1. Falle nicht so ohne Weiteres als ungünstig zu bezeichnen; hat doch auch schon S. während der letzten Zeit seines Anstaltsaufenthalts eine deutliche Remission erkennen

1) Hitzig, Ueber den Querulantenwahnsinn.

2) Köppen, Der Querulantenwahnsinn in nosologischer und forensischer Beziehung. Dieses Archiv Bd. XXVIII.

lassen[1]). — Die Prognose des 2. Falles dagegen möchte ich quoad sanationem als durchaus ungünstig bezeichnen. —

Zum Schluss will ich nur noch mit wenigen Worten auf die acute intercurrente Erkrankung des Lehrers S. zurückkommen. Wir haben hier den seltenen Fall, dass neben einer chronischen Psychose eine ganz acute zum Ausbruch kommt. Dies Nebeneinanderbestehen ist aber so zu denken, dass, je mehr die acuten Krankheitserscheinungen sich bemerkbar machen, die chronischen in den Hintergrund treten, so dass während der Acme der acuten Psychose vom Bestehen der chronischen kaum etwas zu constatiren war. Umgekehrt traten, wie die acuten Symptome allmälig abklangen, die alten Wahnideen wieder mehr und mehr hervor, um schliesslich wie vordem, den Schauplatz vollkommen zu beherrschen. — Wir haben es nun, m. E. nach nicht mit einem der sogenannten Erregungszustände im Verlauf einer chronischen Paranoia zu thun, die ja nur als Exacerbationen eines und desselben Krankheitsprocesses aufzufassen sind, sondern mit einer von der ersten chronischen genetisch ganz verschiedenen Erkrankung. Es dürfte wohl am richtigsten sein, dieselbe als eine Art Collapsdelirium aufzufassen. Die Aetiologie lernen wir verstehen, wenn wir bedenken, in welch' fieberhafter, sich stetig steigenden Erregung wegen des Ausganges seines Processes S. sich in den letzten Wochen befunden haben muss. Er gab nachher selber an, dass er in dieser Zeit 12 Pfund an Gewicht verloren habe. Dieser ständige, aufreibende Affect zusammen mit der psychopathischen Disposition lassen den Ausbruch der acuten Psychose als hinlänglich motivirt erscheinen. Was den Symptomencomplex anlangt, so lässt sich derselbe wohl am besten unter das Krankheitsbild der von Wernicke sogenannten „verworrenen Manie" einreihen, deren wesentlichste Züge in unserem Falle sämmtlich vorhanden sind. Als solche sind anzuführen: die incohärente Ideenflucht, der Bewegungsdrang, die Hypermetamorphose, die gelegentlichen pseudospontanen Bewegungen, schliesslich die, wie man in ruhigeren Augenblicken feststellen konnte, im

1) Anmerk. bei der Correctur: Die Remission bei S. hat nicht lange angehalten: Kaum stand er wieder unter dem Einflusse seiner Frau, als er wieder die verschiedensten Eingaben beleidigenden Inhalts an die Behörden richtete, u. a. eine „Beschwerde über die ihm in der Psychiatrischen Klinik zu Gr. widerfahrene Behandlung". In dieser war besonders interessant die Art und Weise, wie S. unter dem Einfluss von Erinnerungstäuschungen jetzt seine acute Erkrankung auffasste, der gegenüber er doch zuerst vollkommene Krankheitseinsicht besessen. So bezeichnete er z. B. eine Sensibilitätsprüfung als „Impfung", etc.

Allgemeinen erhaltene Orientirung über die Situation. Da Wernicke die „verworrene Manie“ als den Culminationspunkt einer „reinen Manie“ ansieht, so postulirt er demgemäss, dass der verworrenen ein Stadium der reinen Manie vorangehen und nachfolgen soll, das aber gegebenen Falls nur von sehr kurzer Dauer zu sein braucht. Dieses Stadium der „reinen Manie“ nun liesse sich allerdings für unseren Fall kaum nachweisen, am ersten noch im Anfang, wo S. in seinem Benehmen auf dem Bahnhof und im Restaurant einige rein manische Züge darbietet.

Bemerkenswerth ist die ausserordentliche Lebhaftigkeit und Deutlichkeit der Gesichtshallucinationen im Anfang der acuten Erkrankung, an die sich S. vollkommen klar erinnerte. Er brauchte nur an etwas zu denken, und schon hatte er das Bild vor Augen, so klar und deutlich, dass er von der Wirklichkeit des Gesehenen fest überzeugt war, er denkt z. B. an ein Pferd und sofort sieht er draussen seinen „Siegfried“ vorüberführen. Da die Gesichtshallucinationen im Allgemeinen immer etwas Verschwommenes und Schemenhaftes haben, so erscheint ihre Deutlichkeit in unserem Falle immerhin als etwas Ungewöhnliches.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Westphal, für die Ueberweisung des Themas und die mannigfachen guten Rathschläge bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XVIII.

Ueber einen Fall von myasthenischer Paralyse.

Von

Dr. Siegmund Auerbach
in Frankfurt a. M.

Die Lehre von der Myasthenia gravis pseudoparalytica ist ohne Zweifel durch die jüngst erschienene Monographie von H. Oppenheim (Die myasthenische Paralyse; Berlin, 1901 bei S. Karger) ganz bedeutend gefördert worden; ja, man kann vielleicht von einem gewissen Abschluss der speciellen Pathologie dieser Erkrankung sprechen. Gleichwohl dürfte es bei der Seltenheit des Leidens und dem mannigfachen Interesse, welches dasselbe darbietet, nicht überflüssig erscheinen, genauer beobachtete Fälle auch fernerhin noch mitzutheilen.

Die 37jährige Patientin ist seit 17 Jahren verheirathet. Sie ist die dritte von 10 Geschwistern. Von diesen sollen zwei in der ersten Kindheit an einer acuten Gehirnkrankheit gestorben sein. Der Vater starb im 81. Lebensjahre; die Mutter lebt noch hochbetagt und ist von einer dem Alter entsprechenden leidlichen Gesundheit. Chronische Nerven- oder Geisteskrankheiten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein. Die lebenden Geschwister sind gesund, aber sämmtlich von etwas zarter Constitution. Die Patientin hatte als kleines Kind Masern, Keuchhusten und Malaria, letztere aber nur bis zum 7. Jahre. Vom 10. Jahre ab stellte sich Blutarmuth ein, im 13. Jahre die erste Menstruation. Von dieser Zeit ab litt die Patientin an heftigen Anfällen von rechtsseitiger Hemicranie mit Erbrechen, welche bis vor 4 Jahren 1—2mal wöchentlich auftraten. Seit dieser Zeit kommen dieselben nur noch bei den Menses.

Für Lues und Potus sind keinerlei Anhaltspunkte vorhanden.

Mit 20 Jahren verlobte sich die Patientin. Seit dieser Zeit datirt sie ihr Leiden. Damals sei sie auf der Strasse bei einem Feste in's Gedränge gerathen und zu Falle gekommen; es seien Leute über sie gefallen, sie sei hierbei heftig getreten worden. Sie glaubte, ihr letzter Augenblick sei gekommen. Als sie sich vom Boden erhob, konnte sie kaum gehen und fühlte hierbei starke Be-

klemmung auf der Brust. Am folgenden Tage trat zum ersten Male Doppelsehen auf, eine Erscheinung, welche sie sehr beunruhigt habe. Dasselbe wiederholte sich von da ab ungefähr alle 3 Wochen, soll jedoch, wie die Patientin auf Befragen ausdrücklich erklärt, weder mit den Migräneanfällen noch mit den Menses in regelmässiger Weise zusammengefallen sein. Es habe einige Tage gedauert und sei dann von selbst wieder vergangen. Die beiden oberen Augenlider sollen während dieser Zeit immer stärker gesenkt gewesen sein. Oft sei sie von diesem „Augenschielen" belästigt worden in Zeiten grosser Ermattung oder Aufregung, ferner bei grösseren Anstrengungen, so z. B. beim Besuch von Paris. — Dieses Augenleiden sei den meisten Aerzten ganz fremd gewesen. Snellen in Utrecht habe ihr ein ruhiges Leben und kräftige Ernährung empfohlen und ausserdem Pilul. Blaudii verordnet. Letztere hätten eine deutliche Besserung zur Folge gehabt. Seit dieser Zeit nehme sie täglich 15 Pillen. Sobald sie versucht habe, dieselben einige Wochen wegzulassen, sei das Doppelsehen häufiger und stärker aufgetreten.

Winter 1889/90, nach ihrer ersten Influenza (welche sich, wie beiläufig bemerkt sei, jedes Jahr wiederholte) sei die Sprache schwieriger und schwerer verständlich geworden; auch sei sie beim Sprechen schnell ermüdet. Seit dieser Zeit datirten ferner Schluck- und Athembeschwerden, welch' letztere sich beim Treppensteigen oft dermaassen steigerten, dass der Athem „wie weg" sei. Beim Schlucken müsse sie äusserst vorsichtig sein; noch kürzlich sei ihr ein Bissen im Rachen stecken geblieben, wobei sie (nach Aussage des Mannes) ganz blau geworden sei und beinahe erstickt wäre; in einer Gesellschaft könne sie kaum etwas essen; sie könne nur immer kleine Schlucke nehmen, sonst komme alles zur Nase heraus. Das Kauen sei äusserst mühsam; sie brauche die dreifache Zeit zum Essen, wie ein Gesunder. Meistens müsse sie die Bissen hin und her bewegen, oft so lange, dass sie ganz ermüdet sei. Bei der Menstruation sei sie von jener Zeit ab regelmässig heiser. —

Von ferneren Beschwerden, welche sie seit dem ersten Influenza-Anfall quälten, betont die Patientin ein fast beständiges Gefühl von Schwäche und Müdigkeit in den Gliedern, welches, zumal wenn sie sich einmal etwas mehr zugemuthet habe, oft unerträglich sei und sie sehr verstimme. Im Schreiben müsse sie öfters ausruhen, sonst könne sie nicht weiter.

Die intelligente Patientin ist geneigt, ihr Leiden darauf zurückzuführen, dass ihr im Uebrigen gesunder Mann völlig impotent sei und sie eine abnorme Ehe führe, die deshalb auch kinderlos geblieben sei. Sie lässt durchblicken, dass bei ehelichen Zärtlichkeiten, die aus dem angeführten Grunde nicht zu dem normalen Abschluss führen könnten, sich ihrer eine grosse Erregung bemächtige, welche regelmässig zu einer erheblichen Verschlimmerung ihres Zustandes führe. Die Kranke tendirt um so mehr dazu, diesen Umstand zur Erklärung ihres Uebels heranzuziehen, als von letzterem vor ihrer Verlobung keine Spur vorhanden gewesen sei. Auf besonderes Befragen giebt sie an, nie masturbirt zu haben. —

Die meisten Aerzte hätten ihr Leiden als die Folge einer Unterleibser-

krankung angesehen, um so mehr, als die Menstruation immer schmerzhaft und stark sei. Sie sei deshalb zweimal operirt worden. Ferner bekam sie Strychnin-Einspritzungen und Ozon-Inhalationen. Die Nase wurde mehrere Male ausgebrannt; der Körper wurde massirt und elektrisirt (nach der Schilderung mit dem faradischen Strome, sogar im Rachen). Sie habe alle möglichen Bäder besucht. Von alledem habe ausser den oben erwähnten Blaud'schen Pillen nichts Nutzen gebracht; das Einzige, was ihr das Leben einigermaassen erträglich mache, sei viel Ruhe, Vermeidung jeglicher Anstrengungen, auch gesellschaftlicher, und aller Aufregungen.

Status praesens am 6. November 1900 (am Tage nach einer grösseren Reise, in zwei Sitzungen aufgenommen): Patientin ist mittelgross und von zarter Constitution: Haut und sichtbare Schleimhäute sind ziemlich blass. Körpergewicht 99 Pfund.

Was zunächst auffällt, ist eine gewisse maskenartige Starre des Gesichtes, welches sich auch beim Sprechen nicht erheblich belebt. Die Mm. frontales kann die Patientin nur äusserst wenig contrahiren, die Stirn ist völlig glatt. Die oberen Augenlider bedecken zu mindestens $^2/_3$ den Bulbus, rechts etwas mehr als links. Intendirt die Kranke, die Augen fest zu schliessen, so kann man unschwer die Lider aufheben. Nach viermaliger Wiederholung von Lidschluss und Lidöffnung ist die Patientin völlig ausser Stande, eine weitere Lidbewegung auszuführen; es besteht dann nahezu Ptosis. Die vom mittleren und unteren Facialis innervirten Muskeln können 5—6mal hintereinander die normalen Bewegungen ausführen, dann aber versagt ihre Function.

Die Pupillen sind über mittelweit, auf beiden Seiten gleich und reagiren prompt auf Lichteinfall, Convergenz und Accommodation; der Augenhintergrund ist normal. Die Patientin erklärt heute alles doppelt zu sehen. Die Prüfung ergiebt eine anscheinend normale Beweglichkeit der Augäpfel in allen Blickrichtungen; die Evolutionen erfolgen aber etwas langsamer als in der Norm. Ein eigentliches Schielen, welches früher vorhanden gewesen sein soll, ist nicht zu beobachten. Die Doppelbilder bestehen in allen Blickrichtungen, scheinen stets gleichnamig zu sein und entfernen sich bei Wiederholung der Untersuchung weiter von einander; letztere muss bald abgebrochen werden, da die Kranke schwindelig wird. Nystagmus und Exophthalmus können nicht constatirt werden.

Die Kaumuskeln ermüden sehr schnell; die Kiefer können nicht so fest geschlossen werden, dass man sie nicht mit Leichtigkeit von einander entfernen könnte.

Die Zungenbewegungen können mehrmals hintereinander in normaler Ausdehnung ausgeführt werden, dann aber werden sie immer langsamer und weniger ausgiebig, um schliesslich ganz zu versagen.

Die Sprache ist heute so näselnd, dass die Patientin grösstentheils unverständlich ist; der weiche Gaumen hebt sich schon bei der ersten Phonation fast gar nicht.

Das Zerkleinern und Schlucken der Bissen ist heute ausserordentlich er-

schwert, ebenso wie das Schlucken von Feuchtigkeit. Der Reflex bei Berührung der Rachenschleimhaut ist deutlich herabgesetzt.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt völlig normale Verhältnisse, auch keinerlei Ermüdungserscheinungen nach mehrfacher Phonation.

Der Gang der Patientin zeigt nichts Besonderes. Die Nackenmuskeln sollen nicht besonders ermüden, auch bei längeren Spaziergängen nicht.

Die Bewegungen der Gliedmaassen können anscheinend normal vorgenommen werden; man kann auch nirgends eine deutliche Ermüdung oder gar völliges Versagen einzelner Verrichtungen feststellen. Indessen ist die Leistung mit dem Dynamometer sehr gering; ferner können leichte Widerstände, welche z. B. der Beugung und Streckung der Arme und der Schenkel entgegengesetzt werden, nicht überwunden werden. Muskelatrophien oder trophische Störungen der Haut sind nirgends wahrzunehmen, wenn auch die Patientin im ganzen als recht mager zu bezeichnen ist.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit mit dem constanten Strom ergiebt an den Gliedern und am Rumpfe (im Gesicht wird eine Untersuchung von der empfindlichen Patientin verweigert) sowohl direct wie indirect normale Verhältnisse, insbesondere nirgends EaR oder Umkehr der Zuckungsformel. Dasselbe ist der Fall bei den mit dem faradischen Strom gewöhnlich ausgeführten Reizungen. Liess man jedoch die Reizelektrode jedesmal einige Secunden auf den Reizpunkten der Muskeln (des M. extensor. digit. commun. und M. tibial. anticus) liegen, unterbrach alsdann und wiederholte hierauf mehrmals hintereinander dieses Verfahren, so konnte man von der 5.—7. Reizung ab deutlich wahrnehmen, wie die tetanische Contraction der Muskulatur zusehends abnahm, um schliesslich auf ein Minimum zu sinken; man konnte die Contraction aber nicht gänzlich zum Verschwinden bringen. Nach einer Erholungspause von einigen Minuten erhielt man zunächst wieder einen normalen Tetanus, welcher sich dann bald wieder in der beschriebenen Weise verminderte. Die absolute Grösse der Zuckung war deutlich geringer, wenn man unmittelbar vor der elektrischen Reizung die betreffenden Muskeln öfters hintereinander durch den Willen controliren liess. Genau denselben Befund konnte ich während der sechswöchentlichen Beobachtung an den erwähnten Muskeln noch einmal erheben. Auf eine öftere derartige Untersuchung, speciell auch an anderen Muskeln, ging die Patientin nicht ein. Vom Nerven aus konnte man dieses Phänomen bei unserer Patientin leider nicht prüfen, da ihr die hiermit verknüpfte Schmerzempfindung unerträglich war.

Gehör, Geruch, Geschmack sind völlig normal. Ebenso ist die Sensibilität am ganzen Körper und in sämmtlichen Qualitäten ungestört. Schmerzen oder Parästhesien fehlen, abgesehen von dem bereits erwähnten hochgradigen Müdigkeitsgefühl.

Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr lebhaft, vielleicht eher als gesteigert zu bezeichnen. Die übrigen Sehnenreflexe sowie die Hautreflexe sind in physiologischem Grade auszulösen.

Die Patientin schwankt ein wenig bei geschlossenen Augen.

Es besteht eine leichte Incontinentia vesicae et alvi insofern, als die

Patientin sich bei Eintritt des Bedürfnisses oft sehr beeilen muss, um eine Beschmutzung der Wäsche zu vermeiden.

Die Pulsfrequenz bewegt sich während der Beobachtung zwischen 72 und 84.

Die Athmung war zuweilen recht mühsam, namentlich im Anschluss an die Menses und bei unvorsichtigem Treppensteigen, zuweilen auch nach längerem Sprechen.

Die Temperatur war stets normal.

Urin frei von Eiweiss und Zucker; enthält reichlich Phosphate.

Es besteht leichte Obstipation. — Der Appetit ist ziemlich gering.

Der Schlaf lässt bei der etwas empfindsamen Frau öfters zu wünschen übrig, besonders in einer ungewohnten Umgebung.

Die Menses sind etwas schmerzhaft; ihre Stärke wird mit Stypticin erfolgreich verringert. Bei der Exploration per vagin. stellt man fest, dass eine Keilexcision der Portio vag. uteri gemacht worden ist. Sonst bieten die Genitalien normalen Befund, ebenso die übrigen Organe des Abdomens. Auch an Herz und Lungen kann, soweit die physikalische Untersuchung das erkennen lässt, nichts Krankhaftes nachgewiesen werden.

Die Stimmung der intelligenten Patientin ist wohl öfters unter dem Eindruck ihres Leidens, welches ihr die Erfüllung mancher Pflichten erschwert, etwas gedrückt; in relativ guten Zeiten kann sie aber auch recht munter sein.

Eine sechswöchentliche Behandlung bezweckte in erster Linie, den gesammten Ernährungszustand zu heben. Dies gelang, indem die Patientin 7 Pfund zunahm und die Blässe entschieden geringer wurde. Angewendet wurde eine modificirte Mastcur mit allgemeiner Körpermassage. Die Bettruhe bei Tage, welche von Beginn der Cur an schon keine absolute war, musste schon nach einer Woche auf die ersten Morgenstunden beschränkt werden, da die Kranke psychisch sehr deprimirt wurde. Grosses Gewicht habe ich darauf gelegt, die fern wohnende Patientin zum Haushalten mit ihren schwachen und leicht erschöpften Kräften zu erziehen. Oppenheim betont meines Erachtens sehr mit Recht, dass der wichtigste Theil der ganzen Behandlung die Schonung sei. Die Dame wurde unter Betonung der Gefahr darauf hingewiesen, dass sie beim Essen absolut nicht sprechen dürfe, dass sie häufigere, aber kleine Mahlzeiten und nicht allzuschwer zu zerkleinernde Nahrung nehmen müsse, damit die Kau- und Schlingmuskeln nicht zu sehr ermüden; dass sie überhaupt nicht länger als anhaltend 10 Minuten sprechen dürfe, dass dann eine mindestens ebenso lange Pause eintreten müsse. Es wurde ihr eingeschärft, dass sie sich auch sonst in keiner Weise übermüden dürfe, weder beim Gehen, noch beim Lesen oder Schreiben. Diese Vorschriften erwiesen sich um so nothwendiger, als ihr (da die Diagnose nicht gestellt war) sogar von autoritativer Seite die Verordnung ertheilt worden war, Gymnastik zu treiben, ja sogar Sprechgymnastik.

Die Menses wurden durch Stypticin so erheblich vermindert, dass die Patientin angab, sie habe sich noch nie bei und nach dem Unwohlsein so wenig angegriffen gefühlt. Trotzdem trat nach dem zweiten Unwohlsein das Doppel-

sehen, welches einige Wochen verschwunden gewesen war, wieder auf; auch war objectiv die Bewegungsfähigkeit des Gaumensegels beschränkter als vor der Menstruation.

Jeden zweiten Tag wurde eine centrale Galvanisation mit schwachen Strömen (Kathode auf Sternum, Anode in den Nacken) vorgenommen. Auf den Versuch, die Kathode auf die Stirn zu appliciren, reagirte die Kranke sofort mit Doppeltsehen, welches zwei Tage andauerte.

Aus theoretischen Gründen, welche weiter unten erörtert werden sollen, versprach ich mir von Sauerstoff-Inhalationen Erfolg. Allein eine nur fünf Minten dauernde Einathmung hatte eine solche Dyspnoe zur Folge, dass man sofort aufhören musste. Dieselbe Wirkung, wenn auch in schwächerem Grade, trat ein, als man den Sauerstoff nur an Mund und Nase vorbeistreichen liess, ohne dass die Patientin srärker als gewöhnlich athmete; nur wurde hierbei ein Schirm über dem Kopfe aufgespannt gehalten, um eine zu starke Verdünnung des O durch die umgebende Atmosphäre zu vermeiden. Aus demselben Grunde (Auftreten von Dyspnoe, welche sogar den ganzen Tag dauerte) musste von einer Wiederholung des Versuchs, die Kranke auch nur mässig schwitzen zu lassen, Abstand genommen werden. Dagegen vertrug sie Bäder mit Fichtennadelextract sehr gut und behauptete, dass sie nach denselben erfrischt sei. (27° R., 15 Minuten, 100 g Extract.)

Ausser dieser Behandlung erhielt die Patientin neben ihren 15 Pilul. Blaudii 3, später 4 mgr. Acid. arsenicos, welche sie ohne jede Störung vertrug.

Es wäre noch zu bemerken, dass die Patientin, wenn sie dyspnoisch war, angab, stets eine erhebliche Erleichterung zu empfinden nach einer leichten Massage (nur Effleurage) der Hals-, Nacken- und Brustmuskeln. Ich selbst hatte gleichfalls diesen Eindruck. Auch gab die bezüglich des Erfolges der Behandlung keineswegs optimistische Kranke an, dass die allgemeine Körpermassage, besonders der Gliedmaassen, sie das früher stets vorhandene hochgradige Ermüdungsgefühl nicht mehr so stark empfinden lasse. Ich hebe dies deshalb hervor, weil nach Oppenheim Murri keinen Nutzen von der Massage gesehen haben will. Ich möchte aber betonen, dass bei einer derartigen Kranken dieselbe nur unter strengster ärztlicher Controlle ausgeführt werden darf, und dass man sich speciell davor hüten muss, irgend welche Manipulationen anzuwenden, welche eine directe Reizung der Muskeln zur Folge haben könnten, aus demselben Grunde, weshalb man an dieser Krankheit Leidende nicht faradisiren darf. Deshalb muss das Tapotement unbedingt unterbleiben; auch thut man besser daran, die Pétrissage zu unterlassen; man beschränkt sich meines Erachtens besser darauf, nur eine Effleurage des ganzen Körpers zweimal täglich, ziemlich kräftig, aber mit möglichst gleichmässigem Drucke vorzunehmen.

Der Gesammteffect dieser über sechs Wochen ausgedehnten Behandlung war nicht sehr erheblich. Bereits erwähnt sind: 7 Pfund Gewichtszunahme, Besserung der Anämie und des früher fortwährenden Ermüdungsgefühls, sowie Verminderung des Blutverlustes bei der Menstruation.

Ferner gab die Patientin an, dass das Schlucken und Kauen sowie die Athmung entschieden leichter von Statten gingen, als in den letzten der Kur vorangegangenen Monaten. Damit stimmte auch überein, dass die Excursion des Gaumensegels bei der Phonation objectiv deutlich grösser war, als vor der Behandlung. Gleichwohl hatte die näselnde Sprache sich im Ganzen fast gar nicht geändert; nur fiel es mir auf, dass die Patientin an einzelnen Tagen der letzten Behandlungswoche zeitweise relativ laut und verständlich sprechen konnte. Das Doppelsehen trat noch ebenso oft auf, wie früher. – Die Patientin wurde mit der Weisung entlassen, die Kur, soweit es ihr möglich sei, zu Hause noch vier Wochen fortzusetzen. Nach Ablauf der letzteren berichtet sie mir, dass sie noch weitere 5 Pfund zugenommen habe und mit ihrem Gesammtbefinden zufrieden sei. Die einzelnen Beschwerden hätten jedoch eine weitere Aenderung nicht erfahren. —

Was der geschilderten Beobachtung ein besonderes Interesse verleiht, ist die lange Dauer von bereits 17 Jahren. Von den sicheren Fällen von myasthenischer Paralyse ist bisher (Oppenheim, loc. cit. S. 93) nur einer bekannt, welcher 15 Jahre gedauert hat; in der Mehrzahl währt die Krankheit 1—3 Jahre. Vielleicht kommt unserer Patientin der wichtige Umstand zu statten, dass sie in guten Verhältnissen lebt, keine Kinder hat und Anstrengungen irgend welcher Art nicht ausgesetzt ist. Freilich soll sie im Laufe des letzten Jahres, wie oben erwähnt, einmal der Erstickung beim Essen recht nahe gewesen sein.

Der Verlauf war auch hier ein schubweiser, ungleichmässiger, indem bald relativ besseres Befinden, bald sehr schlechtes in ganz regelloser Weise sich einstellte. Nur das ist sicher, dass jeder Influenza-Anfall die Beschwerden auf Wochen hinaus ganz erheblich steigerte; in geringerem Grade und mehr vorübergehend soll diese Verschlimmerung regelmässig nach den Menses und nach Aufregungen eingetreten sein.

Auffallend war, dass der Zustand nicht, wie in der Regel, Morgens nach dem Erwachen besser war als Abends. Gerade das Gegentheil war der Fall. Anfangs brachte ich dieser Angabe der Patientin Misstrauen entgegen; bald überzeugte ich mich aber davon, dass alle gestörten Functionen Abends weniger beeinträchtigt waren als Morgens; und zwar traf dies auch nach guten Nächten zu. — Witterungswechsel hatte keinen merklichen Einfluss; sehr bewegte Luft jedoch, z. B. Seeluft soll die Erschöpfbarkeit schon mehrere Male in unerträglicher Weise gesteigert haben.

Was die Pathogenese bei unserer Kranken anbelangt, so muss man wohl das körperliche und psychische Trauma, den heftigen Schrecken, welchen sie in ihrem 20. Jahre erlitt und der dem Beginn

des Leidens unmittelbar voranging (s. oben!), in erster Linie berücksichtigen. Nur in der Beobachtung von Finizio (cf. Oppenheim, l. c. S. 95) ist Aehnliches berichtet. Bei Berücksichtigung dieses ätiologischen Momentes wird man unwillkürlich an die Bedeutung desselben beim Diabetes und an die Piqûre Claude Bernard's erinnert, welche ja fast dieselbe Localisation hat, wie sie, wenigstens sehr wahrscheinlich, der Myasthenie zukommt. Freilich muss man die Patientin auch als prädisponirt bezeichnen, da sie schon viele Jahre vorher an heftiger Hemicranie gelitten hatte. Auf die Häufigkeit des Vorangehens gerade des letzten Uebels weist Oppenheim (l. c. S. 95) besonders hin. Dazu kommt, dass die Leidende, ebenso wie ihre Geschwister, von zarter anämischer Constitution ist und sich zur Zeit des Insults im Brautstand befand, von welchem man wohl ohne weiteres behaupten kann, dass er Erregungen mancher Art mit sich bringt. Die Impotenz des Ehegatten hingegen wird man als wirklich auslösende Ursache nicht gelten lassen können, ganz abgesehen davon, dass das initiale Doppeltsehen bereits vor Beginn des ehelichen Lebens auftrat. Es ist aber sehr wohl denkbar — und hierin muss man der bemitleidenswerthen Frau wohl Glauben schenken —, dass jenes Unvermögen des Mannes temporär verschlimmernd auf ihren Zustand wirkt. — Eine erhebliche und bis jetzt im Ganzen andauernde Steigerung erfuhr das Leiden im Jahre 1889/90 durch die erste Influenza. Dass diese acute Infection bei der Myasthenie eine ätiologische Rolle spielt, ist, wie aus der Casuistik (cf. Oppenheim l. c.) hervorgeht, wahrscheinlich. Ob der in der Kindheit überstandenen Malaria bei unserer Patientin eine Bedeutung beizumessen ist, muss dahingestellt bleiben.

Symptomatologisch ist in unserem Falle noch die Thatsache interessant, dass die Muskeln der Extremitäten durch den Willen nicht in sichtbarer Weise zu ermüden, jedenfalls nicht zu erschöpfen waren, wohl aber durch den faradischen Strom. Aehnliches soll übrigens Murri (nach Oppenheim l. c. S. 86) auch beobachtet haben. Gegenüber diesem Autor konnte ich jedenfalls constatiren, wenigstens im M. extens. digit. commun. und M. tibial. anticus, dass die durch den Willen längere Zeit hindurch angestrengten, wenn auch nicht zu erschöpfenden Muskeln auf den unmittelbar folgenden faradischen Reiz mit deutlich schwächeren Zuckungen reagirten.

Die Prognose der myasthenischen Paralyse ist stets eine ernste, auch in den Fällen, welche vorübergehend erhebliche Remissionen zeigen; sind doch Kranke dieser Art beschrieben worden, welche sich bereits seit langer Zeit scheinbar ganz wohl befanden und dann ganz plötzlich an Erstickung oder Respirationslähmung zu

Grunde gingen. Von achtundfünfzig von Oppenheim zusammengestellten Fällen hatten 26 einen tödtlichen Ausgang. Andererseits — und das betont auch Oppenheim — dauerte die Erkrankung doch zuweilen sehr lange, wie bei unserer Kranken, und belästigte die davon Betroffenen nur in grösseren Intervallen. Wenn man nun auch im Beginne des Leidens im concreten Fall keinerlei Kriterium für die Art des Verlaufes hat, so wird die Voraussage durch die zuletzt angeführten günstigen Umstände nicht unerheblich gebessert. Oppenheim meint, „wenn die zu Gebote stehenden Erfahrungen auch kein Recht geben, die Krankheit als eine heilbare zu bezeichnen, so lässt sich doch die Möglichkeit des Ausgangs in definitive Genesung keineswegs von der Hand weisen". Aus diesen Gründen verlohnt es sich jedenfalls, der Therapie dieser Krankheit ein intensiveres Interesse zuzuwenden und dieselbe systematisch aufzubauen auf allmälig zur Geltung gelangten Anschauungen über das Wesen dieses Leidens.

Es kann wohl kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass dasselbe seinen Sitz hat in den motorischen Nervenkernen am Boden des 3. Ventrikels bis hinab in das Lenden- und Sacralmark, vielleicht auch in den denselben entsprechenden Neuronen. Ob in der Mehrzahl der Fälle congenitale Entwickelungs- oder Bildungsanomalien vorliegen, wie in den Beobachtungen von Eisenlohr (auffallend schmale Fasern in den Wurzeln der Hirnnerven), Senator (Verdoppelung des Centralcanals) und Oppenheim (mitten durch den Aquaeductus Sylvii ziehende Gliabrücke), oder ob die originäre Minderwerthigkeit jener Abschnitte des Nervensystems anderweitig bedingt ist, so viel geht aus dem Krankheitsbild mit Sicherheit hervor: das motorische Nervensystem ist abnorm schnell erschöpfbar und bedarf schon nach kurzer Arbeit einer längeren Erholung oder es versagt bald gänzlich und dauernd (Oppenheim). Es ist wahrscheinlich, dass jene congenitalen Verhältnisse nicht allein diese Folge haben, sondern dass noch andere schädliche Momente hinzutreten, namentlich Ueberanstrengungen, infectiös-toxische Einflüsse, heftige Gemüthserschütterungen wie bei unserer Kranken. Da mit den besten Untersuchungsmethoden mikroskopische Veränderungen in den erwähnten Gebieten bisher mit Sicherheit nicht nachweisbar waren, so muss man die Krankheit vorläufig als eine Neurose bezeichnen (Oppenheim), und zwar als eine solche, welche sich von der Neurasthenie und ähnlichen Zuständen nach ihrem klinischen Bilde recht weit entfernt. Immerhin ist es nicht undenkbar, dass eine gewisse Verwandtschaft, wenigstens in pathogenetischer Hinsicht, zwischen der myasthenischen Paralyse und den schweren Formen der Neurasthenie besteht. Ich möchte in dieser Beziehung auf Formen der

letzteren Erkrankung hinweisen, welche man zweckmässig als spinale Myasthenie (Loewenfeld) bezeichnet hat. So beobachte ich jetzt einen 55 jährigen, in jeder sonstigen Beziehung leistungsfähigen und energischen Herrn, welcher seit 16 Jahren nicht im Stande ist, länger als 5—10 Minuten anhaltend zu stehen oder zu gehen; ruht er dann zehn Minuten aus, so kann er dieselbe Leistung wiederum vollbringen. Myasthenische Reaction ist nicht nachzuweisen; dieselbe fehlt aber auch bei einer nicht geringen Zahl von typischen myasthenischen Paralysen. Ferner ist daran zu erinnern, dass man bei Neurasthenikern nicht allzuselten vorübergehendes Schielen und Doppeltsehen, zuweilen auch Ermüdung beim Kauen und Schwerbeweglichkeit der Zunge beobachtet. Ich weiss wohl, dass alle diese entfernten Symptomähnlichkeiten keine diagnostischen Schwierigkeiten machen können. Ich möchte nur die beiden Symptomencomplexen gemeinsame leichte Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit hervorheben.

Das Ermüdungsphänomen ist bisher in gründlicher Weise nur am Muskel untersucht worden, besonders von Ranke, Kronecker und Mosso. Es würde zu weit führen, hier näher auf die bekannten Ergebnisse dieser Autoren einzugehen; nur an das eine wichtige Resultat Mosso's möchte ich, da es mit der hier in Rede stehenden Krankheit näheren Zusammenhang hat, erinnern, dass nämlich rein geistige Arbeit beim gesunden Menschen sowohl eine gesteigerte Erschöpfbarkeit der willkürlichen Muskelleistungen, sowie schwächere Zuckungen bei directer Muskelreizung zur Folge hat. Sonst war bisher die Ermüdung des Centralnervensystems auffallender Weise noch nicht Gegenstand gründlicher physiologischer Untersuchungen, obwohl sie doch in vieler Hinsicht ein grosses Interesse darbietet. Verworn hat nun in jüngster Zeit den Versuch unternommen, diese immer fühlbarer gewordene Lücke auszufüllen (Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Centra des Rückenmarks; Archiv für Anatomie und Physiologie, physiologische Abtheilung. Supplementband, 1900). Verworn sagt mit Recht in der Einleitung zu seiner Arbeit: „Bei der grossen Bedeutung, die gerade die Physiologie des Centralnervensystems als des dominirenden Organsystems im Körper vor allem für die Pathologie besitzt, und bei der tiefgehenden Kenntniss, die uns die letzten Jahrzehnte über die Verhältnisse des feineren anatomischen Baues der nervösen Centralorgane gebracht haben, wird daher auch in der Physiologie das Bedürfniss immer fühlbarer, auf experimentellem Wege eingehendere Erfahrungen über die Vorgänge in den Neuronen zu gewinnen".

Er machte seine Versuche an Fröschen, die er, um die Vorgänge in den Neuronen zu steigern, und auf diese Weise besser studiren zu

können, strychninisirte. Hier soll nur in Kürze auf die Ergebnisse dieser, übrigens noch nicht abgeschlossenen Experimente hingewiesen werden. V. fand eine weitgehende Analogie mit den Verhältnissen beim Muskel. Die Unerregbarkeit des Neurons resultirte aus einer Vergiftung durch Kohlensäure und vielleicht auch noch andere in Wasser lösliche Stoffwechselproducte einerseits und aus einem völligen Verbrauch des in der nervösen Substanz, in erster Linie in den Ganglienzellen zur Arbeit vorhandenen Ersatzmaterials und zwar hauptsächlich des Sauerstoffs andererseits. V. trennt diese beiden Componenten der Lähmung scharf, indem er die erste als „Ermüdung", die letztere als „Erschöpfung" bezeichnet. Die Lähmung durch Selbstvergiftung konnte er nach Herstellung einer künstlichen Circulation mit sauerstofffreier Kochsalzlösung bis zu einem gewissen Grade rückgängig machen, aber nie vollständig: durch die Zufuhr von Sauerstoff zur Kochsalzlösung jedoch konnte die erloschene Erregbarkeit stets wieder in vollem Maasse hergestellt werden. Zur „Erholung" bedarf es daher ausser der Beseitigung der Ermüdungsstoffe stets der directen Zufuhr von verbrauchtem Ersatzmaterial, nämlich Sauerstoff.

Es ist einleuchtend, dass diese Thierexperimente nur cum grano salis auf die Warmblüter und besonders auf die geistige Arbeit des Menschen anwendbar sind. Sie sind aber vorläufig sicherlich geeignet, uns auch in therapeutischer Beziehung etwas vorwärts zu bringen, wenigstens so lange, bis weitere, vielleicht in ganz anderer Richtung sich bewegende Untersuchungen über die Ermüdung des Centralnervensystems beim Menschen vorliegen.

Um nun nach diesem physiologischen Excurs wieder auf die Therapie der myasthenischen Paralyse zurückzukommen, so hatte ich schon bevor ich von diesen Untersuchungen Kenntniss erlangte, bei meiner Patientin einen Versuch mit Sauerstoffinhalation gemacht. Es ist klar, dass dieser Weg wohl der directeste ist, um den Kranken dieses Element in ausgiebiger Menge zuzuführen. Da bedenkliche Dyspnoe auftrat, musste ich weiterhin davon Abstand nehmen. Eine andere schon seit längerer Zeit bei der Neurasthenie und ähnlichen Affectionen angewandte Methode, den Zellen schnelleren Ersatz für das verbrauchte Material zu bringen, ist die häufige Zufuhr kleinerer Mengen von fett- und eiweissreicher Nahrung. Ich hatte auch die Absicht, systematisch subcutane Kochsalzinfusionen vorzunehmen, um hierdurch vielleicht schneller eventuelle Ermüdungsstoffe zur Ausscheidung zu bringen, nahm aber schliesslich bei der grossen Empfindlichkeit der Patientin davon Abstand. Ich möchte hier beiläufig bemerken, dass es mir recht zweckmässig erscheinen würde, wenn man in den Sanatorien für Neurastheniker

einmal systematische Versuche sowohl mit O-Inhalationen, als auch mit subcutanen Kochsalzinfusionen vornähme. — Die Einleitung einer etwas intensiveren Diaphorese durch Schwitzen musste gleichfalls wegen Auftretens von Athemnoth schon nach dem ersten Versuche abgebrochen werden. — Allgemeine Körpermassage, in der oben beschriebenen vorsichtigen Weise ausgeführt, ist aus theoretischen Gründen gleichfalls zu empfehlen. Ich hatte die Empfindung, dass sie meiner Kranken entschieden Nutzen brachte (s. oben). Ob auch die galvanische Behandlung irgend welche Wirkung hatte, muss ich dahingestellt sein lassen. Dass man Fe. und As. giebt, halte ich bei anämischen Kranken unserer Art, wenn sie diese Medicamente vertragen, für selbstverständlich. Endlich wäre auf eine Einschränkung von Blut- und Säfteverlusten hinzuarbeiten und die Prophylaxe in Form der systematischen Schonung des gesammten Nervensystems sehr zu betonen. Vielleicht wird bei Berücksichtigung aller dieser therapeutischen Gesichtspunkte doch einmal bei einem von diesem Leiden Betroffenen das von Oppenheim (s. oben) als nicht unerreichbar hingestellte Ziel der dauernden Genesung wirklich erreicht.

XIX.

(Aus der inneren Abtheilung des Luisenhospital zu Aachen (Prof. Dr. Dinkler).

Ein Gliom des vierten Ventrikels

nebst Untersuchungen über Degeneration in den hinteren und vorderen Wurzeln bei Hirndruck- und bei Zehrkrankheiten.

Von

Dr. **Ph. F. Becker,**

ehem. Assistenzarzt der inneren Abtheilung.

(Hierzu Tafel XI.)

Der einschlägigen Litteratur nach zu urtheilen, scheinen von den Tumoren der Medulla oblongata die des vierten Ventrikels zu den Seltenheiten zu gehören, während Geschwülste der Brücke und Hirnstiele häufiger angetroffen werden.

In den folgenden Zeilen soll ein Tumor des vierten Ventrikels beschrieben werden, der nahezu $3^1/_2$ Monate in der inneren Abtheilung des Luisenhospitales beobachtet worden ist. Der Fall, der in vivo eine richtige Deutung nicht erfahren hatte, beansprucht klinisches, topographisches und histologisches Interesse.

A. N., 38 Jahre, Schlossersfrau. Aufgenommen 19. Januar 1899, gestorben 27. April 1899.

Anamnese. Vater an einem Krebsleiden gestorben. In der Familie der Patientin sind keine chronischen Krankheiten insbesondere keine Nervenleiden bekannt. Dagegen ist der Mann der Patientin nicht gesund, und zwar soll er viel über Kopfschmerzen klagen. Ueber luetische Infection waren keine positiven Angaben zu erhalten. Vor einem Jahre war er plötzlich umgefallen, blieb mehrere Stunden bewusstlos und konnte nach dem Erwachen einige Stunden lang nicht deutlich sprechen; sonstige Lähmungserscheinungen bestanden nicht.

Patientin selbst war nie wesentlich krank gewesen, nur einmal als Kind von 7—8 Jahren. Sie sei damals, so gab sie an, bei voller Gesundheit plötzlich beim Spiel im Zimmer umgefallen, es seien heftige Zuckungen in den Armen aufgetreten; Patientin will damals einen ganzen Tag bewusstlos gewesen sein. Nach dem Erwachen keinerlei Beschwerden.

Psychisch war Frau N. stets sehr leicht erregbar.

Erstes Auftreten der Menstruation mit 15 Jahren stets regelmäsig, ohne besondere Beschwerden, 7—8tägig. Vor 10 Monaten wurden die Menses unregelmässig, es traten Menopausen von 3—7 Wochen ein. Seit 3 Monaten sistirt die Regel gänzlich. Gravidität zur Zeit ausgeschlossen.

Vor $4^1/_2$ Jahren Heirath. Patientin hat viermal geboren. Erstes Kind an „Luftröhrenkatarrh", drittes an „Macies" gestorben, keine Aborte. Im zweiten Monat der letzten Schwangerschaft musste eine „Eierstocksgeschwulst" entfernt werden. Keine Störung der Gravidität.

Beginn der jetzigen Erkrankung Juni 98, also vor 7 Monaten. Es wurde damals bemerkt, dass ohne vorhergehende Beschwerden sich der Mund ganz allmälig nach links verzog. Schmerzen bestanden nicht.

Nachträglich erfuhr man jedoch, dass 2 Monate vor Beginn dieser Mundverzerung plötzlich Erbrechen aufgetreten war, welches sich 3—4mal täglich seit jener Zeit wiederholte, ab und zu sollen auch Tage frei von Erbrechen gewesen sein. Zu gleicher Zeit wurde anhaltender Schwindel bemerkt, und zwar war dieses Gefühl bei Bewegungen besonders heftig. Nach längerem Gehen oder Stehen wurde der Schwindel sehr stark, es kam zuweilen zum Erbrechen.

Kopfschmerzen haben nie bestanden.

Seit 3 Monaten schmerzt das rechte Auge beim Lesen und auf der Strasse, wenn es vom Winde getroffen wird. Vor $2^1/_2$ Monaten wurde zum ersten Male bemerkt, dass dieses Auge nicht mehr ganz geschlossen werden konnte. Vor dem linken Auge wurde ständig ein dunkler Fleck bemerkt, eine Beschwerde, die nach ca. 14 Tagen unter Verbrauch einer Arznei (2 Flaschen. Jodkali?) verschwand. Allmälig ging nun die Sehkraft auf dem rechten Auge zurück. Patientin hatte das Gefühl, als sei dieses Auge verschleiert. Mit einer Brille konnte sie einige Tage gut sehen, welche Besserung jedoch bald wieder nachliess. Zu derselben Zeit, es war Anfang November, fiel ihr auf, dass sie den rechten Augapfel nicht nach rechts bewegen konnte. Vor 4 Wochen wurden zum ersten Mal beim Blick nach rechts unter Fixation des Kopfes Doppelbilder, und zwar übereinanderstehende gesehen. Dass das linke Auge nicht nach rechts bewegt werden kann, kam Patientin erst jetzt, als sie darauf aufmerksam gemacht wurde, zum Bewusstsein.

Anfang November war die Sprache undeutlich geworden, was sich in den letzten 4 Wochen steigerte. In den letzten 14 Tagen war das Sprechen zeitweise vollständig unmöglich, da Patientin „ganz heiser" wurde. Dies trat meist nach längerem Sprechen ein. Ebenfalls seit 14 Tagen wurde das Herunterschlucken der Speisen immer schwieriger: die Bissen blieben im Halse stecken. Wenn nicht ganz kleine Portionen genommen wurden, kamen ge-

nossene Flüssigkeiten wieder zur Nase heraus. Die Speisen blieben gerne an den Zähnen der rechten Seite hängen.

Seit etwa 8 Tagen wurde allmähliger Verlust des Geschmackes geklagt. Patientin hatte die Empfindung, als sei der Mund verbrannt.

Gehörsstörnngen kamen nicht zur Beobachtung, nnr soll rechts weniger scharf wie links gehört werden.

Seit 10 Jahren hat Patientin das Geruchsvermögen verloren. Bei stärkeren Gerüchen hat sie wohl die Empfindung, dass ein Geruch einwirkt, aber sie kann diesen nicht genau definiren. Sehr eigenthümlich ist, dass die Mutter und zwei Schwestern der Patientin in ungefähr dem gleichen Alter ebenfalls den Geruchssinn verloren.

Seit etwa 7 Wochen trat zunehmende Schwäche der Beine ein. Patientin giebt an, „sie gehe wie eine Betrunkene", sie könne das Gleichgewicht nicht gut halten. Sie ist auch schon öfter hingefallen.

Ein Taumelgefühl hat Patientin auch schon bei ruhigem Gehen, dagegen nicht im Sitzen.

Beim Treppensteigen, beim Bücken, bei horizontaler Lage mit tiefliegendem Kopf, beim Sehen nach oben oder unten tritt sofort Schwindel, zuweilen von Erbrechen gefolgt, ein.

Seit 14 Tagen Beklemmungsgefühl auf der Brust beim Gehen, ja schon beim Sprechen. Kein Herzklopfen.

Appetit gut, Schlaf schlecht, Stuhlgang angehalten. Wasserlassen ohne Beschwerden.

Status am 19. Januar 1899.

Mittelgrosse, gracil gebaute Frau, von schlechtem Ernährungszustande. Keine Drüsenschwellung, keine Narben.

Gesichtsfarbe normal. Rechte Gesichtshälfte ohne Mimik, Falten verstrichen, in toto leicht geschwollen erscheinend. Auch links ist das mimische Spiel weuiger lebhaft, als normal.

Das linke Auge erscheint kleiner als das rechte, da das Oberlid bis zur Hälfte herabgesunken ist. Im rechten Auge fällt im rechten oberen Quadranten dicht am Cornealrande ein kleines Ulcus corneae mit nicht unbeträchtlichen Reizerscheinungen der Umgebung auf.

Der linke Mundwinkel stark nach links verzogen, wie überhaupt die ganze linke Gesichtshälfte nach links verzerrt erscheint. Der rechte Mundwinkel hängt tief herab.

Zunge mässig belegt, weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab. Es fällt auf, dass zwischen den Zähnen der rechten Seite reichliche Speisereste haften, was auf der linken nicht der Fall ist. Uvula ist deutlich nach links verzogen.

Stimme belegt, Sprache unklar, etwas näselnd; man hat ausserdem den Eindruck, als ob Patientin mit vollem Munde spräche.

Rachenreflex vorhanden.

Innere Organe ohne pathologischen Befund. Athmung nicht beschleunigt, Puls regelmässig, 88.

Urin: Menge 1800, spec. Gew. 1012, frei von Eiweiss und Zucker.

Nervensystem: Sensorium frei; Psyche, Intellect, Gedächtniss bieten nichts Abnormes.

Nerv. olfactorius: Patientin riecht nichts. Wird Eisessig vor die Nase gehalten, so hat Patientin nur die Empfindung des Stechenden.

Nerv. opticus: s. u. ophthalmoskopischer Befund.

Nerv. oculomotorius: s. u. ophthalmoskopischer Befund.

Nerv. trochlearis:

Nerv. trigeminus: Rechte Wange vermag Betasten und Nadelstiche nicht so deutlich zu empfinden wie die linke. Das Gleiche gilt für die Prüfung des Temperatursinns. Die Wangenschleimhaut sowie die Zunge zeigen dieselben Differenzen der Sensibilität.

Sehr geschwächt ist die Kaumuskulatur. Rechts fühlt der controlirende Finger überhaupt keine Contraction, links nur sehr schwach. Lässt man bei zwischengelegten Fingern die Zahnreihen aufeinanderdrücken, so fühlt man rechts gar keinen, links nur schwachen Druck, so dass hier gerade leichte Zahneindrücke sichtbar werden.

N. abducens: Paralyse rechts, Parese links (s. u.).

N. facialis: Rechte Gesichtshälfte ohne Faltenbildung. Mimik aufgehoben, links weniger lebhaft als normal. Das rechte Auge kann nicht völlig geschlossen werden. Patientin ist nicht im Stande, die Stirn zu runzeln. Der rechte Mundwinkel hängt schlaff herab, kann nicht in die Höhe gezogen werden. Beim Zeigen der Zähne, beim Versuch zu pfeifen, bleibt der rechte Mundwinkel unbewegt.

Die Uvula und der weiche Gaumen scheinen rechts etwas tiefer zu hängen als links. Uvula in toto nach links verzogen. Werden grössere Mengen Flüssigkeit geschluckt, so fliesst ein Theil wieder zur Nase heraus.

Geschmack auf der vorderen Zungenpartie wie hinten s. u. IX.

Angeblich besteht eine schmerzhafte Empfindlichkeit gegen stärkere Geräusche.

N. acusticus. Rechts Gehör schwächer wie links. Leises Uhrticken rechts 13 cm, links 32 cm vernehmbar.

N. glossopharyngeus. Geschmack auf dem hinteren Zungendrittel rechts nur ganz schwach empfunden, wird aber nach einigem Ueberlegen richtig angegeben; links normal.

N. vagus. Stimmband rechts befindet sich in völliger Cadaverstellung, links in normaler Lage.

N. accessorius s. o. Schluckbeschwerden.

N. hypoglossus. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab. Zunge sonst gut beweglich. Genaue Sprachuntersuchung nicht vorgenommen.

Die elektrische Untersuchung der Gesichtsmuskulatur ergiebt (bei directer Reizung) deutliche träge, schwache Contractionen in den Gebieten der drei

Facialisäste der rechten Seite (bei Anwendung beider Stromarten), bei indirecter Reizung ziemlich kurze Zuckung.

Ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Treutler). Das rechte Auge zeigt eine sehr ausgesprochene Orbicularislähmung. Nur mit grosser Anstrengung können die Lider bis auf etwa ein Drittel einander genähert werden.

Facialislähmung — Lapophthalmus — leichte Randkeratitis.

Refraction: Astigmatismushyypermetropie.

$$\begin{array}{l} + \, 2{,}0 \\ + \, + \, 4{,}0 \end{array} \text{ Visus mit } + 2{,}0 \circ \text{ cyl } + 2{,}0 \uparrow = 0{,}4.$$

Papille im Ganzen etwas undeutlich (Corneatrübung?), scharf begrenzt, etwas geröthet, Gefässe normal. Keine Niveaudifferenz. In der Nähe der Macula und nach oben aussen von ihr zwei alte chorioiditische pigmentirte Herde.

Linkes Auge. Refraction: + 2,5. Visus: mit + 2,5 = 0,6. Opticus sehr weiss, scharf begrenzt, deutlich excavirt, bietet das Bild einer gewöhnlichen Atrophie.

Augenbewegungen: Beim Blick geradeaus stehen beide Augen so, dass ihre Blickrichtung fast parallel, und etwas nach links von der Mittellinie gerichtet ist. Das rechte Auge kann von dieser Stellung aus gar nicht nach rechts, mit Anstrengung nach allen anderen Richtungen, aber nur in beschränktem Maasse und zuckend bewegt werden. Das linke Auge zeigt im Allgemeinen dieselben Beweglichkeitsbeschränkungen nur in geringerem Maasse. Insbesondere ist die Externuswirkung besser. Die associirte Rechtswendung ist völlig aufgehoben. Bei der Aufforderung zu convergiren ist jedoch das linke Auge im Stande eine kleine Adductionsbewegung auszuführen.

Die Prüfung der Doppelbilder kann bei den complicirten Lähmungen und dem Unvermögen beider Augen, zu fixiren, keine zuverlässigen Resultate ergeben. Es bestehen gekreuzte Doppelbilder und zwar ohne Höhendifferenz. Nur bei der Blicksenkung tritt eine solche auf. Die Heber des Auges sind also entweder gar nicht oder beiderseits gleich stark in ihrer Function herabgesetzt, während bei den Senkern (Obliquus super. ocul. dext.) eine kleine Functionsdifferenz besteht.

Pupillen reagiren bei Lichteinfall und Accommodation normal.

Diagnose: Multiple basale und centrale Hirnnervenlähmung auf wahrscheinlich luetischer Basis beruhend.

Therapie: Inunctionscur tägl. 2,5 Hg-Vasogen. Kal. jodat. 0,5 × 2 p. d. Galvanisiren des rechten Facialis und der Gehirnbasis.

Aus dem Krankheitsverlauf.

29. Januar 99. Patientin giebt an, Flüssigkeiten besser schlucken zu können. Es kommt nicht mehr so häufig vor, dass dieselben zur Nase herauslaufen. Schlucken fester Speisen nach wie vor stark erschwert. Geschmacksvermögen habe sich gebessert. Schwindel unverändert. Gestern einmal Erbrechen. 2 kg Gewichtszunahme, trotzdem grosse Mattigkeit.

13. Februar. Trinken geht bedeutend besser, Schlucken fester Speisen und Kauen unverändert. Seit gestern Abend wieder neue Flecke auf der Cornea

bemerkt. Conjunctiva stärker injicirt. Mattigkeit. Kein Erbrechen. Mässiger Schwindel. Gang taumelnd. Keine Lähmungserscheinungen der Extremitäten. 0,25 kg Gewichtsabnahme.

18. Februar. Patientin klagt über Steifigkeitsgefühl im rechten Arm.

20. Februar. Nach dem Essen stärkeres Aufstossen. Schlucken flüssiger wie fester Speisen geht entschieden besser. Nur noch selten Austritt von Flüssigkeit aus der Nase. Steifigkeit im rechten Arm wird nicht mehr gefühlt. Gewichtsabnahme 0,25 kg.

27. Februar. In den letzten Tagen viel Aufstossen. An einigen Tagen nur Uebelkeit, kein Erbrechen. Seit gestern zeitweise Schmerzen in der ganzen rechten Gesichtshälfte. Klagen über Schwere im Kopf. Gewichtszunahme 0,5 kg. Zuweilen glaubt Patientin das rechte Augenlid besser schliessen zu können. Objectiv Stat. id.

2. März. Die rechte Backe stark angeschwollen, schmerzhaft auf Druck (Parulis), heftige Schmerzen in der Stirn. Zuckungen im rechten Augenlid. Patientin bemerkt eine gewisse Erschwerung der Beweglichkeit im rechten Arm und Hand. Letzte (40.) Inunction.

7. März. In den letzten Tagen sehr starke Schmerzen im Kopf und Nacken. Schwindel unverändert, Aufstossen geringer, Erbrechen wechselnd. Patientin klagt über starke Herabsetzung der Sehkraft auf dem linken Auge. Schon in einer Entfernung von 50 cm können Finger nicht mehr gezählt werden. Specialistische Augenuntersuchung ergiebt ein absolutes Scotom für alle Farben auf dem linken Auge im Centrum und an der Peripherie im linken oberen Quadranten der Retina. Im übrigen Augenbefund unverändert, keine Stauungspapille.

Therapie: Kal. jodat. 1,0 × 2.

8. März. Schlussfähigkeit des rechten oberen Lides zeitweise besser, sonst keine Aenderung im Verhalten des N. oculomotorius und trochlearis. Im Gebiete des Trigeminus ist insofern eine Aenderung eingetreten, als eine Differenz der Empfindung zwischen rechts und links nur noch im Bereiche des 3. Astes besteht. Auch hier ist die Differenz nur eine quantitative. Die Kaumuskulatur functionirt jetzt entschieden besser, als bei der Aufnahme. Man fühlt eine stärkere Contraction der Masseteren, rechts weniger als links. Legt man die Finger zwischen die Zahnreihen, so ist rechts ein zimlich starker, links recht kräftiger Druck zu constatiren.

Die übrigen Gehirnnerven bieten keine Veränderung. Elektrische Untersuchung ergiebt das gleiche Resultat wie oben.

Extremitätenmuskulatur, im Besonderen Sphinkter alvi ist insofern afficirt, als Stuhl nur mittels Einläufe zu erzielen ist.

17. März. Seit einigen Tagen wird Schwäche in den oberen Extremitäten bemerkt. Dynamometer ergiebt R. 55, L. 66. Auch das rechte Bein ist geschwächt und erscheint der Patientin bleischwer.

Sensibilitätsprüfung: Tastempfindung sowie Unterscheidung zwischen „Spitz“ und „Stumpf“ ist rechts besser wie links. Kneifen wird links als schmerzhafter wie rechts empfunden. Temperatursinn: Kalt wird an der

ganzen Unterextremität und am Unterarm rechts stärker als links empfunden. Während am rechten Oberarme kalt nicht in derselben Intensität wie links empfunden wird. Wärmereize werden am linken Unterschenkel und Unterarm sowie am rechten Oberschenkel und Oberarm stärker empfunden als auf der entsprechenden Partie der entgegengesetzten Seite.

23. März. In den letzten Tagen wird das Schlucken bedeutend schlechter. Starkes Schweregefühl im rechten Arm und Bein. Zeitweilig Erschwerung des Wasserlassens. Patientin muss an manchen Tagen längere Zeit pressen.

27. März. Wechselndes Verhalten im Erbrechen und Aufstossen. Patientin glaubt den Mund besser spitzen zu können. In der That vermag sie ein Licht auszublasen, was zuvor unmöglich war. Starke Kopf- und Nackenschmerzen, die sich auf 1,0 Antipyrin bessern. Lidschluss rechts ist möglich. Sehvermögen auf dem linken Auge besser. Die genaue Gesichtsfelduntersuchung ergiebt nur noch ein relatives centrales Scotom links für weiss und für Farben.

8. April. In den letzten Tagen nimmt die Schwäche in den Armen und Beinen zu. Schluckbeschwerden sehr stark. Anhaltende heftige Kopf- und Nackenschmerzen, die Nachts stärker werden, Schwindel. Uebelkeit und Erbrechen häufiger. Schmerzen im rechten Ober- und Unterarm · besonders des Nachts. Mattigkeit. Seitenbewegungen der Bulbi erscheinen der Patientin erschwert. Das relative centrale Scotom links ist viel kleiner am 27. März.

9. April. Keine Uebelkeit, kein Erbrechen. Schlucken unmöglich, daher Ernährung mit der Schlundsonde.

11. April. Heftige Schmerzen in der Stirn und im Nacken, wiederholte Ohnmachtsanfälle, viel Erbrechen.

12. April. Beginn der Zittmann'schen Cur. Kein Erbrechen. Schlucken geht ganz gut.

18. April. In den letzten Tagen wechselnd viel und wenig Schmerzen in Kopf, Nacken und Armen. Häufiges Gähnen, Schlucken geht gut.

Es besteht eine Hypästhesie gegen Temperaturreize auf der ganzen linken Seite incl. Gesicht. Ebenso gegen einfache Berührung. Dagegen eine Hyperalgesie der linken Extremitäten und der rechten Gesichtshälfte.

24. April. Zustand im Ganzen unverändert. Zeitweise Erbrechen. Schluckvermögen nicht gestört. Viele Schmerzen im Kopf und in beiden Armen und Beinen. Zittmann'sche Cur beendigt. Patientin sieht sehr matt und elend aus, zeitweise somnolent. Puls 112.

26. April. Nachts heftige Schmerzen, kein Erbrechen. Schlucken gut. Steigerung aller Sehnenreflexe. Puls 120. Temp. 36,4.

28. April. Wegen heftiger Schmerzen erhielt Patientin am Vorabend 0,005 Morph. mur. subcutan. Am Vormittag starke Kopfschmerzen, Mattigkeit, kein Erbrechen. Abends tritt plötzlich Collaps ein. Puls 120. Exitus unter den Symptomen der Athemlähmung. Puls ist noch ca. 5 Minuten nach Sistirung der Athmung zu fühlen.

Die Section ergab geringen Hydrocephalus ex- und internus. Die Seitenventrikel kaum erweitert. Dagegen ist der 4. Ventrikel hochgradig dilatirt.

Fast der ganze Raum ist eingenommen von einem Fünfmarkstück grossen Tumor. Seine Ausdehnung und Lage erhellt am besten aus beigegebener Abbildung. Das eigentliche Lumen des 4. Ventrikels ist durch einen schmalen, die Geschwulst an der Peripherie nach links ausbiegenden Spalt gegeben, der sich nach oben zu einem grösseren Hohlraum unter Hochdrängen der linksseitigen Kleinhirnhemisphäre entwickelt. Die Geschwulst tritt nach Durchschneidung des Wurms und Auseinanderklappen der Kleinhirnhemisphären sehr schön zu Tage. (Abb. 1a Blick in den 4. Ventrikel, Abb. 1b Medulla nebst Kleinhirn von unten gesehen.) Nach vorne ist der Tumor durch das comprimirte nach oben gedrängte Velum anterius, das rechts der Geschwulstmasse dicht anlagert, begrenzt. Der Aquaeductus Sylvii ist ein schmaler quergestellter Spalt, dessen Zugang durch die Geschwulstmasse erschwert wird. Betrachtet man die Medulla oblongata von der basalen Seite, so erscheint die rechte Hälfte bedeutend breiter und mächtiger entwickelt als die linke. In der Gegend der Olive ist rechts im Anschluss an die Crur. cerebell. ad pont. eine diffuse dicke Anschwellung zu bemerken, die bis etwa unterhalb der Pyramidenkreuzung zu verfolgen ist (Abb. 1b).

Mit Rücksicht auf die weiche Beschaffenheit des Tumors wurde von einer genaueren makroskopischen Untersuchung Abstand genommen und das Präparat bestehend in Kleinhirn nebst Hirnstamm in toto in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Rückenmark. Rückenmarkshäute sehr blutreich. Rückenmark selbst etwas dicker wie gewöhnlich. Zeichnung des Rückenmarks undeutlich, verwaschen. Alle inneren Organe bieten nichts Abnormes.

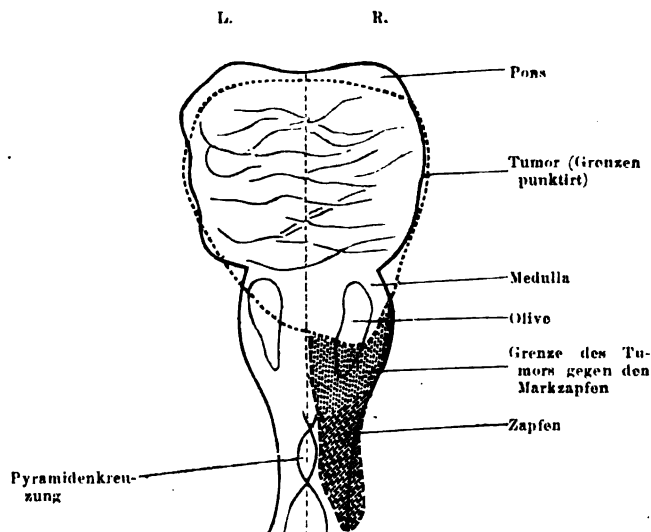
Untersuchung des Tumors.

Nach reichlicher Müllerhärtung wird der Tumor vorsichtig isolirt. Um sich über seine Natur zu orientiren wird eine Reihe von Querschnitten durch denselben gelegt. Im Bereich der grössten Ausdehnung misst der Querschnitt in der Verticalen 4,0 cm, in der Horizontalen 4 cm. Die Tumormasse ist makroskopisch anscheinend deutlich von der nervösen Substanz unterschieden (Abb. 2) und räumlich abgegrenzt, doch ist eine bindegewebige Kapselbildung, wie sie des Oefteren beschrieben wurde, nicht zu sehen. Kurz vor der Mündung des Aquaeductus Sylvii sehen wir die Tumormasse vorwiegend rechts entwickelt, sich 2 cm oberhalb der Brückenkerne erheben. Die Raphe ist in ihrem oberen Drittel stark nach links hinübergedrängt (Abb. 2), die Brückenkerne links ziemlich stark comprimirt. Rechts sind sie bedeutend grösser und deutlich durch breitere Brückenfasern durchquert. Ein Querschnitt 1,5 cm weiter zurückgelegen, zeigt die Bevorzugung der rechten Seite bei weitem ausgesprochener. Die Raphe bildet förmlich einen gestreckten nach links concaven Bogen. Die linke Pyramidenbahn ist sehr zusammengedrückt, ihre Breite beträgt 6 mm, die der rechten 8 mm. Die Breite der linken Hirnstammhälfte beträgt an dieser Stelle von der Raphe ab gerechnet 12, die der rechten 29 mm. Noch stärker wird die Compression der linken Seite auf einem Querschnitt, der durch die Oliven geht. Das bogenförmige Ausweichen der Raphe

giebt hier wieder einen guten Anhaltspunkt für den Grad der Compression. Die linke Olive ist auffallend viel kleiner als die rechte. Sehr gut sind diese Verhältnisse auf der beigegebenen Abbildung 2 erkennbar. Etwas verändert ist das Bild auf einem Querschnitt, der gerade noch das hinterste Ende der Oliven trifft. Die Structur der linken comprimirten Medullahälfte ist sehr deutlich erkennbar. Rechts ist die Olive deutlich markirt, sonst ist aber die ganze Seite verwischt. Von oben dringt das etwas dunkler gefärbte Tumorgewebe in diese verwaschene Partie zapfenförmig herein.

Auf einer Schnittfläche, die 1 cm nach unten die Pyramidenkreuzung trifft, zeigt sich in noch höherem Grade eine Differenz beider Medullahälften. Links ist die Structur ganz deutlich, rechts völlig verwaschen bis auf einen ca. 1 mm dicken Saum, der unverändertes Markgewebe zu Tage treten lässt (cf. Abb. 3).

Beigegebener schematisirter Frontalschnitt durch den Hirnstamm dürfte das Verhältniss des Tumorgewebes zu dem erweichten Zapfen und dessen Ausdehnung erläutern.



Mikroskopisch sieht man, dass es sich um ein typisches rundzelliges Gliom handelt. Sehr interessant und für die Erklärung mancher Krankheitssymptome von grosser Wichtigkeit ist, dass keine scharfe Grenze zwischen Geschwulstmasse und Medullagewebe besteht. Man kann Geschwulstzellen bis in nächste Nähe der Oliven verfolgen und andererseits verlaufen mitten im Tumor Nervenfasern. Abbild. 4 zeigt dieses Verhalten der Nervenfasern bei Weigertfärbung. Die Stelle entstammt einer Partie aus dem oberen rechten Drittel der Geschwulst, also weit entfernt von den basalen Bahnen des verlän-

gerten Markes. Ein solches infiltrirendes Gliom beschrieb nach Collin schon Mitchel-Clarke. Die Geschwulst ist wie alle derartigen Geschwülste sehr gefässreich. Grössere Hämorrhagien sind nicht zu sehen. In Präparaten, die nach Marchi hergestellt sind, bietet sich ein Bild sehr ausgedehnter Degeneration. Die Pyramiden zeigen links stärkere Degeneration als rechts. Die Schleife bietet das umgekehrte Verhalten. In der Raphe und in den Fibrae arcuat. int. sind die meisten Fasern als solide intensiv geschwärzte Züge, manche als schwarzpunktirte Ketten weithin verfolgbar. Die Fibrae arcuat. ext. sind dagegen kaum befallen. Die Olivenzwischenschicht ist rechts stärker als links in Mitleidenschaft gezogen. Sie ist fein bestäubt, die in sie eintretenden Fasern als kürzere oder längere schwarzpunktige Ketten zu verfolgen. Sehr stark in Degeneration begriffen ist das Corpus restiforme links, leichter das anderseitige. Hier dringen schon Geschwulstzellen in das Medullargewebe ein, die Fasern sind zum Theil intact, zum Theil varicös, zum Theil schwarze Stränge oder schwarzkörnig zerfallen. Die intramedullären Vagusfasern sind im Ganzen nur leicht degenerirt, links stärker wie rechts. Auf dieser Seite ist gerade die Austrittsstelle sehr deutlich getroffen, völlig frei; ebenso die extramedulläre Partie. Sehr stark degenerirt sind die Hypoglossusfasern, besonders in der Höhe der Oliven, und zwar rechts stärker wie links.

Auf einem Schnitt, der das Rückenmark etwas unterhalb der Pyramidenkreuzung trifft, bemerkt man rechts unten etwa der Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechend einen pilzförmigen Auswuchs, eine Fortsetzung jenes oben in der rechten Medullarhälfte bemerkten Erweichungsherdes. Der Ausdruck Erweichungsherd ist insofern unrichtig, als es sich nicht um einen Zerfall handelt. Vielmehr lehrt das Mikroskop, dass ein blutgefässreiches, aus gequollenen scholligen Markscheiden, die nach Marchi spärliche Degeneration zeigen, und scheidenlosen Axencylindern bestehendes Gewebe vorliegt. Wir finden keine Gliawucherung, keine Geschwulstzellen. Es ist dieser Nebenbefund nicht leicht zu deuten. Ein Kunstproduct, etwa eine Markquellung beim Durchschneiden oder ähnlichen Maassnahmen entstanden, ist ausgeschlossen, schon deshalb weil der Tumor in toto gehärtet und erst dann zerlegt wurde. Ferner findet man in der in Rede stehenden Partie marklose Fasern und gequollene degenerirte Markscheiden. Endlich ziehen in der vollständig unversehrten Peripherie deutliche wohl erhaltene marklose Nervenfasern. Da also ein Kunstproduct nicht vorliegt, so kann es sich entweder um eine wahre Geschwulstbildung der nervösen Substanz — ein echtes Myelom — handeln oder aber wir haben ein Quellungsgebilde der Rückenmarkssubstanz vor uns, das hervorgerufen ist durch die Druckwirkung der wachsenden Geschwulst. Es könnte uns dann vielleicht dieses Gebilde einen Fingerzeig für die Wachsthumsrichtung des Tumors geben, indem die Fasern aus ihrer Verlaufsrichtung verbogen werden und zum Theil ein verändertes Aussehen annehmen.

Ausser dieser Veränderung zeigt der Schnitt (Marchi) eine mässige Degeneration in den Vorderstranggrundbündeln rechts mehr wie links und dem rechten Seitenstrang. Von der Pyramidenkreuzung ist noch ein kleines Ende getroffen. Aus den sich kreuzenden Fasern heben sich acht schwarzpunktirte

mittellange Fasern heraus. Auch in den Hinterhörnern sind einige degenerirte Fasern zu finden.

In seinem weiteren Verlaufe zeigt das Rückenmark folgende Befunde:

Halsmark 3. Cervicalwurzel. Sehr auffallend ist eine verschiedene Mächtigkeit der Vorderhörner. Das rechte Horn ist nicht unbeträchtlich schmäler als das linke. Mikroskopisch kann man weniger Ganglienzellen als linkerseits constatiren. Insbesondere fehlen fast völlig die Ganglienzellen der medialen Partie, aber auch die lateralen sind weniger gut entwickelt. Marchipräparate ungefähr der gleichen Höhe zeigen eine grosse Anzahl degenerirter Faserquerschnitte ohne besondere Bevorzugung gewisser Felder. Die eintretenden hinteren Wurzeln sind ziemlich stark degenerirt. Auch die vordere Commissur enthält einige degenerirte Fasern. Centralcanal geschlossen.

Halsmark 7. Cervicalwurzel. Den grössten Theil des linken Seitenstrangs von der Pyramidenseitenstrangbahn bis zum vorderen Drittel findet sich ein alter, scharfcircumscripter Degenerationsherd, in den das Vorderhorn mit seiner lateralen Partie allmälig übergeht. Lateralwärts reicht er bis dicht an die Peripherie, weiter oben und unten tritt er von dieser allmälig wieder zurück. In diesem Herde keine nach Marchi als degenerirt nachweisbare Fasern, nur spärliche an der Peripherie. van Gieson- und Weigert-Präparate zeigen ziemliche Gliavermehrung an dieser Stelle. Die Ganglienzellen der Pars lateralis des linken Seitenhorns sind spärlich. In dem gleichseitigen Hinterhorn ist ein kurzes, gerade sich gabelndes Gefäss sichtbar, mit stark infiltrirter Umgebung. In dem perivasculären Raume sind rothe Blutkörperchen und in Marchipräparaten Fettklümpchen zu sehen. Die pialen Gefässe der linken Seite strotzend mit Blut gefüllt.

Die eintretenden Fasern sind nach Marchi leicht afficirt. Auffallend ist hier eine Anhäufung schwarzer Ringe und Punkte in dem lateral von der Hinterwurzel gelegenen Winkel. Taille in einigen Schnitten gut getroffen, frei von Degenerationen. Extramedullär einige schwarze Schollen und Kleckse.

Auf Längs- und Schrägschnitten zählt man mit leichter Mühe 7 längere 30—40gliederige Ketten in den Vordersträngen, zahlreiche kleinere. In den Seitensträngen etwa 10 lange Ketten. In den Hintersträngen sind die ausgedehnten Degenerationen noch zahlreicher (Abb. 5).

Dorsalmark: 9. Dorsalwurzel. Mässige Anzahl schwarzer Punkte und Ringe ohne Bevorzugung einer bestimmten Region. Hintere Wurzeln frei.

Lendenanschwellung. In den Marchipräparaten zeigt sich die Eintrittszone der hinteren Wurzeln ziemlich bedeutend schwarz punktirt, jedoch sind nur kurze Reihen zu beobachten. Die Taille ist in gleicher Weise befallen, in der Axe nicht stärker als in den seitlichen Partien. Extramedullär finden sich im Centrum der der Austrittsstelle aufsitzenden Wurzelpartie viele unregelmässig gestaltete schwarze Klumpen und Schollen. Diese Stellen haben auch bei van Gieson, Weigert und Hämatoxylin-Eosinpräparaten ein besonderes Aussehen. Am ehesten erhält man an solchen Schnitten den Eindruck, als ob das Gewebe zerfallen sei und stark von seiner Tinctionsfähigkeit eingebüsst habe. Die Vorderhörner enthalten in Marchischnitten nach verschiedenen

Richtungen verlaufende schwarz punktirte Fäserchen (ca. 4 im Schnitt). Auch die austretenden Wurzelfasern zeigen in ihrem intramedullären Verlaufe degenerirte Partien. Auch hier findet man Gefässe, in deren Lymphscheide Fetttröpfchen und Körnchenzellen liegen.

Conus terminalis weist einige verstreut liegende schwarze Punkte auf.

Demgemäss stellt sich die Diagnose auf Tumor des 4. Ventrikels und zwar infiltrirendes Gliom der Medulla oblongata und der Brücke. Compression der Brücke und der linken Oblongatahälfte.

Das Wesentlichste lässt sich wie folgt zusammenfassen. Es handelt sich um eine 28 jährige in keiner Weise belastete Frau, deren Mann vor einem Jahre eine Apoplexie überstanden hatte. Vor 20 Jahren ein Trauma des Kopfes. Beginn der Erkrankung plötzlich vor 7 Monaten mit Erbrechen und Schwindel. Allmählich trat eine rechtseitige Facialisparese ein, die sich auf alle Aeste erstreckt. Abnahme der Sehkraft auf einem Auge und Abducenslähmung rechts, später auch des M. rect. internus links. 6 Wochen vor Aufnahme der Patientin setzen Sprachstörungen ein, die sich ständig steigern. Hierzu treten nach 4 Wochen Schluckbeschwerden. Verlust des Geschmackes. Parästhesie der Mundschleimhaut. Ebenfalls schon längere Zeit bestanden zunehmende Schwäche in den Beinen und Gleichgewichtsstörungen. Die objective Untersuchung ergiebt ausser einer schon lange bestehenden Insufficienz des Olfactorius eine partielle Lähmung des Oculomotorius beiderseits, eine Lähmung des rechten Abducens und Schwäche des linken, eine Trigeminusparese rechts, soweit dieser Nerv sensibel ist und beiderseitige Parese der motorischen Fasern unter Bevorzugung der rechten Seite. Es liegt ferner eine totale Facialislähmung rechts und eine Schwäche in der Innervation der linken Gesichtsmuskulatur vor. Partielle EaR rechts. Auch eine Herabsetzung des Gehörs findet sich und zwar rechts ebenfalls stärker wie links. Die dem Glossopharygeus zuertheilten Geschmacksfasern erwiesen sich mitafficirt. Hierzu kommt eine rechtsseitige Recurrenslähmung und endlich Schluck- und Kaubeschwerden, was auf eine Erkrankung der beiden letzten Hirnnerven hinweist.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt das Fehlen einer Stauungspapille.

Lähmungen der Extremitäten fehlen vollständig, nur besteht eine gewisse Schwäche und Schwere im rechten Arm und Bein. Aus der Krankengeschichte ist zu ersehen, dass der weitere Verlauf ein sehr wechselnder, im Ganzen aber progredienter ist, bald tritt Besserung ein, bald Verschlimmerung. Der Erfolg einer spe-

cifischen Behandlung ist anfangs anscheinend positiv, dann negativ. Erwähnenswerth ist noch allmählich sich einstellendes häufiges Aufstossen und Gähnen. Sehr bemerkenswerth ist der nun auftretende heftige Kopf- und Nackenschmerz, die zeitweise des Nachts an Stärke zunehmen. Allmählich treten auch Sensibilitätsstörungen in Erscheinung. Etwa 5 Wochen ante exitum lässt sich nachweisen eine Hypästhesie mit Hyperalgesie verbunden; eine Thermohypästhesie für kalt am linken Bein und Unterarm und am rechten Oberarm, für Wärmereize dagegen am rechten Unterschenkel und Unterarm, sowie am linken Oberschenkel und Oberarm. Einige Tage vor dem Tode besteht eine taktile und Termohyperästhesie, und eine Hyperalgesie der linken Extremitäten und der rechten Gesichtshälfte. Der Tod tritt plötzlich ein unter dem Bilde einer Lähmung des Athemcentrums.

Sehr eigenthümlich ist die Reihenfolge, in der die Krankheitssymptome auftraten. Zu dem anfangs allein bestehenden Schwindel und Erbrechen trat als erstes objectiv nachweisbares Symptom eine rechtsseitige Facialisparese. 4 Monate nach diesen initialen Anzeichen treten Schmerzen im rechten Auge, Abnahme der Sehkraft und Sehstörungen auf, die nach Jodkali-Darreichung einige Besserung zeigen; auch die Facialisparese schreitet fort, was sich in einer mangelhaften Orbicularisfunction des rechten Auges bemerkbar macht. Nach Verlauf eines weiteren Monats werden der rechte N. abducens, bald darauf Fasern des linken Oculomotorius befallen. Nun treten Schwächegefühl in den Beinen und Gleichgewichtsstörungen in Erscheinung. Nach weiteren 6 Wochen weisen undeutliche Sprache, Kau- und Schluckbeschwerden auf Ergriffensein der Nn. trigeminus, accessorius und hypoglossus hin. Zu ungefähr der gleichen Zeit machen sich Symptome von Seiten des Vagus geltend (Beklemmungsgefühl, Stimmbandlähmung). Erst später werden Beschwerden vorgebracht, die auf den Glossopharyngeus zu beziehen sind, sodann auf den Acusticus hinweisende.

Nach zeitweiser geringer Besserung dieser Beschwerden treten nun zum ersten Male seit der Erkrankung (d. i. 2 Monate ante exitum) heftige an Intensität stets zunehmende Kopfschmerzen auf.

Die Betheiligung so zahlreicher Hirnnerven, insbesonde deren sprungweises Befallenwerden (VII; II; III und VI; V, XI und XII; X, IX, VIII) bei gleichzeitiger linksseitiger einfacher Sehnervenatrophie liess gegen das Vorhandensein eines einheitlichen circumscripten Krankheitsherdes Bedenken erheben.

Handelte es sich um einen solchen, so müsste derselbe wohl enorme Ausdehnung, jedenfalls eine solche Grösse besitzen, dass Hirndrucksymptome (Stauungspapille!) nicht zu vermissen gewesen wären. Ins-

besondere auffallend ist, das späte Auftreten von Kopfschmerzen und das wiederholt festgestellte Fehlen einer Stauungspapille.

Es wurde unter Berücksichtigung dieses Befundes an eine ausgedehnte Basalerkrankung in der Form einer multiplen Neuritis gedacht. Erbrechen und Schwindel kommen auch hierbei vor (2).

In ätiologischer Beziehung kommt nach Ausschluss der Tuberculose nur noch Lues in Betracht. An Lues konnte um so mehr gedacht werden, als der Mann der Patientin vor einem Jahre einen apoplectischen Anfall gehabt hatte. Eine Hirnhämorrhagie in mittleren Jahren bei einem sonst gesunden Menschen dürfte den Verdacht auf eine luetische Gefässerkrankung rechtfertigen.

Unter diesen bei der Anamnese wohl berücksichtigten Nebenumständen entwickelt sich das Hirnleiden der 28 jährigen Patientin ohne Kopfschmerzen und ohne besondere Druckerscheinung. Die anfängliche zweifellose Besserung unter antiluetischer Behandlung bestärkte den Verdacht auf einen Krankheitsprocess luetischer Natur.

Die klinischen Symptome lassen sich durch den erhobenen anatomischen Befund etwa wie folgt erklären:

Es bestand ein geringer Grad von Hydrocephalus in- und externus, die Dura war gespannt. Der 4. Ventrikel stark dilatirt: Schwindel, Kopfschmerz und Erbrechen lassen sich auf diesen Befund zurückführen. Auch der Druck auf das Kleinhirn durch den Tumor und den flüssigen Ventrikelinhalt erklärt Schwindel und den taumelnden Gang. Sehr schön lassen sich die Fernwirkungen des Tumors studiren. So sind die Oculomotoriuskerne nicht direct geschädigt. Die Erscheinungen, die von Seiten dieses Nerven bestanden, dürfen wohl lediglich als Fernwirkung angesprochen werden, indem es nicht unmöglich ist, dass durch das Ausweichen der von oben beschwerten Brücke die austretenden Oculomotoriusfasern gegen den Clivus des Keilbeinkörpers gepresst wurden. Trigeminus, Abducens, Acustico-facialis haben lediglich durch den Druck des über ihren Kernen gelegenen Tumors gelitten. Das Hauptgewicht des vorwiegend rechts gelegenen Tumors hat die rechte Seite der Brücke stärker belastet und in die Breite geschoben als links, daher die Störungen rechts stärker. Der neunte Kern liegt schon im Bereich der infiltrirenden Tumormasse, ebenso wie die Kerne und Fasern der drei letzten Hirnnerven. Besonders die Hypoglossusfasern sind in den Marchischnitten sehr schön in Degeneration befindlich zu sehen. Die Störungen der taktilen Sensibilität, der Schmerz- und Temperaturempfindung findet ihre anatomische Begründung in den ebenfalls rechts stärker ausgesprochenen Schleifenveränderungen, die Schwächeerscheinungen in den Extremitäten in der mässigen frischen Degenera-

tion der Pyramidenfasern und in der Affection der Vorderhörner. Insbesondere entspricht die Schwäche der rechten Hand, die sich vorwiegend geltend machte, einer geringeren Breite des rechten Vorderhornes und einer Verminderung der Ganglienzellen in demselben im Halsmark.

Unter den bekannten Fällen von Tumoren ähnlicher Localisation, die hier kurz so weit möglich zusammengestellt seien (wenn auch nicht die ganze Literatur Verf. zugänglich war), findet sich bei de Jonge (3) ein topographisch ganz analoger Fall referirt. Derselbe ist von Domgeling (Nederl. Arch. voor Geneesk. 1869, IV) beschrieben.

Es handelte sich um einen 21jährigen Offizier, bei dem allmälig zunehmende Lähmung der rechten Extremitäten und Schwäche der linken auftrat. Ein Jahr später wurden Diabetes, rechtsseitige Abducenslähmung; Lähmung, Atrophie und Anästhesie der rechten, herabgesetzte Beweglichkeit und Empfindlichkeit der linken Extremitäten; Schwindel, Kopfschmerz und Benommenheit festgestellt. Tod nach 3 Jahren. Autopsie ergiebt haselnussgrosses Sarcom des oberen Theils der rechten Oblongatahälfte in der Gegend der Olive und des Corpus restiforme mit Verschiebung des Sulc. longitudinalis post. und der Rautengrube nach links. Welche Verschiedenheit in dem klinischen Bild! Dieselbe erklärt sich leicht aus der Zerstörung der motorischen Bahnen.

2. Die von Morison beschriebene Ependymgeschwulst konnte ich leider nicht im Original einsehen.

3. Ebenfalls nur nach einem Referat bekannt ist mir der Fall von Spitzka (4):

28jährige Frau erkrankt 1 Jahr ante exitum an anfallsweisem Erbrechen, Schwindel, taubem Gefühl der rechten Körperhälfte, Verzerrung des Mundes nach rechts. Diplopie, Kau- und Schluckbeschwerden, Angstgefühle mit Dyspnoe und unregelmässiger Herzaction. Parästhesie der linken Seite. Die Untersuchung ergiebt keine Stauungspapille, Reflexe normal. Totale Facialislähmung mit Lagophthalmus; gesteigerte Herzaction, Taubheitsgefühl der rechten Gesichtshälfte. Abducensparese und Hypoglossusbetheiligung (Sprach- und Schluckbeschwerden). Geringe Ataxie und Schwäche des linken Beins. Autopsie bestätigt die Diagnose Tumor (Gumma) im rechten oberen Quadranten am Ende der Medulla oblongata nach links etwas übergreifend.

4. Erwähnenswerth ist die Medullahämorrhagie von Dutil (5).

Ein 54jähriger Mann erlitt vor zwei Tagen eine Apoplexie. Bei der Aufnahme liess sich constatiren eine rechtsseitige Hemiplegie mit totaler Lähmung des Facialis links, beiderseitige Abducenslähmung. Die Section ergab einen nussgrossen Bluterguss unter dem Boden des 4. Ventrikels links etwas oberhalb der Mitte in der oberen Brückenschicht. Rechts nur 5—6 mm über die Medianlinie reichend. Im Gegensatze zu unserem Falle fand sich eine Lähmung der Extremitäten.

5. Das von Osler (6) beschriebene Gliom machte folgende Erscheinungen:

32jähriger Mann, der vor 2 Jahren Lues acquirirt hatte, leidet viel an Kopfschmerzen und erkrankt plötzlich mit einem epileptiformen Krampfanfall. Oefters solche Anfälle. Unsicherheit und Schwächein den Beinen, Parästhesien in Händen und Füssen, Ataxie der unteren Extremitäten, gesteigerte Patellarreflexe. Plötzlicher Ohnmachtsanfall. Tod unter Cheyne-Stokes'schem Athmen. Man fand ein hämorrhagisches Gliom von Kastaniengrösse in der linken und zum Theil auch in der rechten Medulla oblongata. Degeneration der Corpor. restiformia der hinteren Pyramide und Hinterstränge.

6. Lediglich auf klinische Beobachtung stützt sich der Fall von Batterham (7): Hämorrhagie mit Ausgang in Heilung.

7. Sehr ähnlich bezüglich der Localisation ist der Fall von Warfvinge (8):

Ein 41jähriger Mann leidet seit $1/2$ Jahr an Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerzen im linken Hinterkopf, Diplopie, Strabismus convergens sinist., Ptosis, Facialisparese links, Hypoglossusparese links. Herabsetzung des Hörvermögens links. Parästhesien in der rechten Hand. Plötzlicher Tod in einem Erstickungsanfall. Die Section ergiebt einen wallnussgrossen Tumor in der linken Seite der Oblongata mit Druck auf die Unterfläche des Cerebellum. Der Tumor ist von nervöser Substanz rings umgeben ohne abgekapselt zu sein, im Centrum erweicht. Pons stark abgeplattet.

8. Eisenlohr (9) gab vor längerer Zeit die Beschreibung eines Falles mit sehr interessanter Symptomatologie:

43jähriger Mann war wegen Empyem operirt worden. 3 Tage vor Eintritt des Todes klagte Patient über Steifigkeit und Schwäche im linken Arm. Am nächsten Tage Parese des linken Arms und geringer des Beins, mit Herabsetzung der Sensibilität links. Erbrechen. Am Tage vor dem Tode steigern sich diese Symptome, besonders besteht nun völlige Anästhesie am linken Vorderarm und Hand. Am letzten Tage völlige Paralyse der linken, Parese der rechten Extremitäten. Rapide Zunahme der Erscheinungen, Erschwerung der Expectoration, Stimme leise, Dyspnoe, Exitus. Facialis, Hypoglossus, Oculomotorius und Abducens waren in diesem Falle freigeblieben. Bei der Section findet sich links am Boden des linken Ventrikels eine Vortreibung der Oberfläche. Beim Durchschneiden tritt ein Abscess zwischen Olive und Oberfläche des Ventrikels ans Licht, nur ein kleiner Theil des Abscesses betrifft die rechte Oblongatahälfte.

9. Einen weiteren Fall beschreibt Reinhold (10).

Ein 39jähriger Mann klagt über Schwindel und eine Art Flimmerskotom. Augenhintergrund normal. 8 Tage ante exitum traten plötzlich Sensibilitätsstörungen im linken Arm auf, der bald eine vollständige linksseitige Hemiplegie ohne Bewusstseinsstörung folgt. Nystagmus beim Blick nach rechts und links, Zungenspitze weicht nach rechts ab. Sensibilität links herabgesetzt.

Ataxie des rechten Arms. Unvermögen zu schlucken. Hochgradige psychische Aufregung. Stimme flüsternd. Keine Stauungspapille. Tod durch Respirationslähmung. Facialis dauernd frei. In der rechten Oblongatahälfte ein 20pfennigstückgrosser gelber Erweichungsherd. Auffallend ist auch nach dem anatomischen Befunde das Freibleiben des Facialis.

10. Von sehr grossen Dimensionen sind die Tumoren in den beiden Fällen von Bischoff (11), ein Gliom und ein Sarkom.

11. Der von Glaeser (12) veröffentlichte Fall betrifft eine

41jährige Frau, die als erstes Symptom über Unsicherheit im Gang klagte. Musc. rect. intern. dext. ist insufficient, links besteht eine Parese der Heber des Gaumensegels, Stauungspapille, verticaler Nystagmus, Schwerhörigkeit beiderseits besonders rechts. Man fand bei der Autopsie am hinteren unteren Theil des Bodens des 4. Ventrikels einen 6 cm langen, das Halsmark umgreifenden Tumor, der mikroskopisch als Gliom anerkannt wurde.

12. Als letzten Fall fand ich den von Collin (1) beschriebenen.

Als erstes Symptom bestanden hier Parästhesien in den Fingern des linken Arms, die sich allmälig auf die ganzen linken Extremitäten ausdehnten. Dies hielt etwa 6 Monate an. Dann entwickelte sich das Krankheitsbild sehr schnell. Es tritt Diplopie auf, keine Stauungspapille, leichte Ataxie der Bulbi, Unsicherheit auf den Beinen, Fussclonus. Ataxie, fast völlige Analgesie und Schwäche der linken Hand. Patellarreflexe mässig gesteigert. Psychische Störungen, Mydriasis, Tachykardie. Exitus. An der Basis der Oblongata sitzt ein taubeneigrosses Gliom. Mikroskopisch findet sich keine scharfe Abgrenzung gegen das Markgewebe.

Bei Collin finden sich noch 9 Fälle von Gliom zusammengestellt, von denen der Fall Osler oben schon aufgeführt und der Fall von Mitchel-Clarke erwähnt wurde. Es handelt sich bei diesem Letzteren um einen in den 4. Ventrikel prominirenden Tumor, der ohne die Nervenfasern zu zerstören diese zur Seite gedrängt hatte, mithin den gleichen infiltrativen Charakter aufwies, wie der in vorliegenden Zeilen beschriebene. Klinisch bestand nur Erbrechen, Schlucksen und Tachycardie.

Aus den kurz skizzirten Krankheitsbildern der beschriebenen Geschwülste springt vor Allem das Mannigfaltige der klinischen Symptome in die Augen. Diese Mannigfaltigkeit erklärt sich aus den complicirten topographischen Verhältnissen; daher schon geringe Unterschiede der Localisation die Krankheitsbilder nicht unwesentlich differiren lassen. Jedoch nicht nur topographische Verschiedenheiten sind für die Symptomatologie der Geschwülste der Oblongata von Bedeutung, sondern auch Charakter, Richtung und Energie des Wachsthums. Gerade der Fall von Mitchel-Clarke und in geringerem Maasse der oben beschriebene, weisen darauf hin, wie unbestimmte und manchmal gering-

fügige Erscheinungen ein schon ziemlich umfangreicher Tumor bei infiltrativem Wachsthum zu machen in der Lage ist. Während der von Collin beschriebene — als Beispiel eines expansiven Wachsthums — einen ausserordentlich stürmischen Verlauf nahm.

II.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes vorstehend beschriebenen Falles wurde dem Verhalten der hinteren Wurzeln besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Bekanntlich ist die Discussion über das Zustandekommen degenerativer Veränderungen in der Eintrittszone der hinteren Wurzelbahnen bei Hirntumoren, bei Intoxicationen, Zehrkrankheiten z. Z. noch nicht abgeschlossen. C. Mayer (13) hat zuerst auf intramedulläre Degenerationen der Hinterwurzeln in Fällen von Hirntumor aufmerksam gemacht. Schon damals war ihm aufgefallen dass diese Degenerationen die Lendenanschwellung bevorzugen. Unabhängig von diesem Autor hat Dinkler die gleichen Processe gefunden und beschrieben (14). Eine Reihe von Untersuchungen haben sich sodann mit diesen Rückenmarksbefunden beschäftigt. Zuletzt hat wohl Kirchgässer (16) diese Frage discutirt, wobei er Dinkler irrthümlicherweise eine Theorie zuschreibt, die dessen Anschauungen geradezu widerspricht.

Es ist schlechterdings unmöglich Dinkler als Vater einer Inanitionstheorie zu bezeichnen unter Berücksichtigung gerade der Zeilen, auf die sich Kirchgässer zu beziehen scheint: „. . . . entweder producirt die Geschwulst als solche die schädlichen Substanzen oder die degenerativen Processe sind als kachektische Erscheinungen sensu strictiore aufzufassen. Für die letztere Annahme, dass einzig und allein die Inanition und hieraus folgende Consumption des Organeiweisses eine so eigenartig localisirte Nervenerkrankung bedingen könne, lässt sich weder ein Beweis noch eine ähnliche Beobachtung anderer Autoren heranziehen (14)".

Zur Zeit scheint sich die von Mayer aufgestellte mechanische Theorie der meisten Anhänger zu erfreuen.

Auf Veranlassung des Herrn Professor Dinkler, der mir einen Theil des Materials (Fälle 2, 7, 9, 11, 12, 13, 15) fertig verarbeitet zur Verfügung stellte, soll im Folgenden die schwebende Frage nochmals an 17 Fällen behandelt werden.

Herrn Professor Dinkler spreche ich an dieser Stelle für die liebenswürdige Förderung und Unterstützung vorliegender Arbeit meinen aufrichtigen Dank aus.

Das zur Untersuchung verwendete Material besteht aus folgenden Fällen:

Hirntumor	3
Hydrocephalus	3
Gehirnhämorrhagie	4
Arteriosclerosis universalis praecipue cerebralis	1
Morbus Basedowi	2
Carcinoma ductus cystici	1
Perniciöse Anämie	1
Phthisis pulmonum	1
Knochentuberculose und Pädatrophie	1

Auf die Schwierigkeit, die die Beurtheilung der nach Marchi behandelten Präparate bietet, hat Kirchgässer (16) hinreichend aufmerksam gemacht.

Bei der Durchsicht und Vergleichung einer grösseren Anzahl von Marchipräparaten macht sich die Nothwendigkeit geltend eine Scheidung zu treffen in 1. sicher nicht anormale, 2. zweifelhaft degenerirte und 3. sicher degenerirte Schnitte. Bezüglich der ersten Gruppe ist zu sagen, dass man wohl keinen Schnit findet, der nicht eine, allerdings verschwindend kleine Anzahl von schwarzen Punkten und Ringen, die der Lage nach als degenerirte Faserquerschnitte anzusprechen sind, enthielte.

Als sicher degenerirt habe ich — um im Folgenden endlose und weitschweifige Wiederholungen, die den Leser nur ermüden und verwirren, zu vermeiden, sei es hier vorweggenommen — solche Fasern bezeichnet, die eine grössere Anzahl feiner bis mittelgrosser oder dicker schwarzer Punkte enthalten, so dass sich deutliche Ketten von mindestens 6 Gliedern, die dem jedesmaligen Faserverlauf entsprechen, dem Auge darbieten. Auf Querschnittsbildern wird eine Degeneration sicher angenommen, wenn entweder gewisse Fasersysteme oder bestimmt abgrenzbare Herde in mehreren Präparaten jedesmal eine reichlichere Ansammlung von feinen, mittelstarken oder dicken Punkten bezw. Ringen aufweisen, sodass dieser Bezirk in einem gewissen Gegensatz zu den übrigen Schnitttheilen tritt. Zu bemerken ist ferner, dass ich in einem Falle besonders, aber gelegentlich auch in anderen, dick aufgequollene, intensiv schwarz gefärbte Fasern auf längere Strecken verfolgbar gesehen habe, die noch keine Körnelung, noch Andeutung von Zerfall zeigen Varicöse Fasern sind in solchen Fällen relativ häufig. Die Osmirung deutet aber hier wohl schon an, dass diese Fasern dem Untergange geweiht sind.

Was nun die Herstellung der Präparate betrifft, so ist zu bemerken,

dass die meisten Rückenmarke zunächst ungetheilt 3 Tage in 10 proc. Formol-Müllerlösung dann in Müller'sche Flüssigkeit gelegt wurden. Nach einigen Tagen wurden dann in das angehärtete Rückenmark die üblichen Schnitte gemacht. Nach mindestens 3 monatlicher Müllerhärtung — einige der Rückenmarke lagen über ein Jahr in der Lösung — wurden Scheiben zur Untersuchung entnommen. Die Scheiben zur Marchipräparation wurden möglichst dünn gemacht um aus gleicher Höhe nicht osmirte Stückchen zu bekommen. In der Marchilösung (1 Theil Osmiumsäure: 2 Theile Müller) blieben die Schnitte bis zu 10—14 Tagen, dann übliche Nachhärtung und Einbettung in Colloidin. Die Marchipräparate wurden ohne Nachfärbung oder mit einer solchen (v. Gieson) untersucht. Die nicht osmirten Schnitte wurden nach Weigert, van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

I. Drei Fälle von Hirntumor.

1. Frau A. N., 28 Jahre. Bezüglich der näheren Daten verweise ich auf die oben ausführlich gegebene Krankengeschichte.

Rückenmarksbefund (Marchi): Medulla oblongata: Pyramiden L. stärker als R., Schleifenfasern R. mehr als L. degenerirt. Beginnende Degeneration (solide Schwarzfärbung) zeigt die Raphe und die Fibrae arcuat. int. Kaum befallen die Fibrae arcuat. ext. Olivenzwischenschicht R. stärker als L. feinbestäubt mit mittellanger Kettenbildung. Sehr stark degenerirt das Corpus restiforme, L. stärker wie R. Vagus intramedullär leicht befallen, extramedullär frei. Sehr stark in Degeneration ist der Hypoglossus, R. stärker als L.

Rückenmark dicht unterhalb der Py-Kreuzung, mässige Degeneration in dem Vorderstranggrundbündel R. > L. und dem R. Seitenstrang. Unter den sich kreuzenden Fasern zählt man 8 mittellange Ketten. In den Hinterhörnern einige degenerirte Fasern.

Halsmark 3. C. W. Ziemlich starke Schwarzfärbung des ganzen Querschnittes. Starke Degeneration der Eintrittsstelle. Einige degenerirte Fasern in der vorderen Commissur.

Halsanschwellung 1. D. W. Leichtere Degeneration der hinteren Wurzeln im Eintrittsbezirk. Lateral von der Hinterwurzel in dem der Lissauer'schen schen Zone benachbarten Winkel in den Seitensträngen mässige Ansammlung von schwarzen Punkten. Taille frei. Extramedullär einige schwarze Schollen. In dem perivasculären Raum eines längsgetroffenen Gefässabschnittes schwarze Fettklümpchen.

Schräg- und Längsschnitte zeigen in den Vordersträngen durchschnittlich 7, in den Seitensträngen 10, in den Hintersträngen noch mehr lange Ketten.

Dorsalmark 9. D. W. Mässige Anzahl schwarzer Punkte im ganzen Querschnitt. Hintere Wurzeln frei. Lendenanschwellung: Querschnitt enthält sehr viele schwarze Punkte über dem ganzen Schnitte. Hintere Wurzeln an der Eintrittsstelle stark schwarzpunktirt, nur kurze Reihen von 3—4 Punkten. Das

gleiche Bild bietet die Taille, Axe nicht stärker als die Peripherie befallen. Extramedulläre Klumpen und Schollen. Die Vorderhörner zeigen nach verschiedenen Richtungen verlaufende feine Kettchen (etwa 4). Ebenso zeigen die austretenden Wurzeln deutlich degenerirte Fasern. In der perivasculären Lymphscheide Fetttröpfchen und Körnchenzellen.

An Weigert-, v. Gieson- und Hämatoxylin-Präparaten zeigt das Centrum der dem Mark direct aufsitzenden ertramedullären Wurzelwindung hinten beiderseits verminderte Tingirbarkeit.

Conus terminalis weist einige verstreut liegende, spärliche schwarze Punkte auf.

Zusammenfassung. Medulla oblongata im ganzen sehr stark afficirt, besonders der Hypoglossus. Im Halstheile findet sich besonders starke Degeneration der Hinterstränge. Mässige Degeneration der hinteren Wurzeln. Stärkere Degeneration zeigt die Lendenanschwellung bezüglich der hinteren Wurzeln. Degenerirte Fasern weisen die Vorderhörner und vorderen Wurzeln auf.

2. J. B., 42jähriger Wirth. 10.—16. November 96.

Anamnestisches. Mutter geisteskrank, sonst keine neuropathische Belastung. Lues wird negirt. Potator strenuus, zwei schwere Kopftraumata (vor 30 resp. 5 Jahren). Seit 3 Jahren traten häufiger werdende epileptiforme Anfälle auf, die die linken Extremitäten betrafen. Vor einem Jahre nach einem Anfall Hemiplegia sinistra, die Ende des gleichen Jahres sich im Anschluss an einen Sturz auf den Kopf wieder einstellte. Seit $^1/_2$ Jahre häufigeres Auftreten der epileptiformen Anfälle. Kopf fühlt sich an, als ob er platzen wolle. Abnahme des Sehvermögens, der Potenz und der Muskelkraft in den Extremitäten. Blasenschwäche. Selten Kopfschmerzen.

Aus der Krankengeschichte. Psyche normal, Abnahme des Gedächtnisses, Stauungspapille. Spastische Parese und Hypästhesie in den linken Extremitäten. Reflexe L. $<$ R. Fussclonus L., Plantarreflex fehlt L.

Diagnose: Tumor gyri centralis ant. et praecipue poster. et lobuli paracentralis. Wahrscheinlich Fibrosarcom der Dura oder Pia mater.

Zur Operation am 26. Januar 97 wieder eingetreten. Autopsia in vivo bestätigt die Diagnose. Tumor lässt sich leicht ausschälen. Gehirn nur verdrängt und eingedrückt. Starke Blutung. Exitus nach ca. 12 Stunden. Section ergiebt nichts Wesentliches.

Rückenmark. Halstheil III. CW. In den Marchipräparaten finden sich spärliche schwarze Punkte im Querschnitt; etwas zahlreicher in den Py. V. Str. und den Hintersträngen. Reichlichere degenerirte Fasern in der Wurzeleintrittszone mit spärlicher Andeutung von Kettenbildung. In den Vorderhörnern beiderseits ist in der medialen Zone die feinpunktige Schwärzung etwas reichlicher. In der lateralen Zone der linken Seite liegen bogenförmig 5 Punkte hintereinander. In den extramedullären hinteren und vorderen Wurzeln geringe Degeneration.

Dorsaltheil 5. D. W. Starke Degeneration der Py. V. Str., Vorderstrang-

grundbündel rechts und beider Py. V. Str. B. In der vorderen Wurzelzone, etwa an der Grenze des ventralen Feldes der Hinterstränge liegt ein schräg verlaufender Gefässabschnitt in dem stark erweiterten Lymphraume. Der letztere ist seiner ganzen Länge nach erfüllt mit Eiweissschollen und schwarzen Punkten. Kaum nennenswerthe Degeneration in der linken Eintrittszone.

Dorsaltheil 12. D. W. Starke Degeneration der rechten Py. V. Str. B. und sehr stark in der linken Py. S. Str. B., geringer in der rechten. Mässige Degeneration in den Hintersträngen. Eine lange Kette liegt an der Grenze der hinteren Wurzel gegen die hintere Wurzelzone, in letzterer einige kürzere 4—5punktige Reihen links, eine mittellange Kette in der rechten hinteren Wurzel (Lissauer'schen Zone). Von den vorderen Wurzeln zeigen sich rechts 2, links 4 entartete Längsfasern.

Zusammenfassung. Ein 42jähr. Potator leidet seit ca. 3 Jahren an den Symptomen eines Hirntumors (Stauungspapille). Zur Zeit der Operation ist der Kräftezustand des Patienten gut, keine Kachexie. Der Tod tritt 12 Stunden nach der Operation in Folge grossen Blutverlustes ein. Die Untersuchung des Rückenmarkes weist eine absteigende Degeneration der rechten Py. V. Str. B. und der Py. S. Str. B. L. > R. nach. Geringe Entartung der hinteren Wurzeln im unteren, kaum nennenswerthe im oberen Dorsalmark, etwas stärkere Degeneration der Hinterwurzeln im Halsmark.

3. A. S., 66jähriger Musiker. 8.—29. November 98.

Anamnestisches. Keine neuropathische Belastung. Mit 29 Jahren Typhus. Erkrankt vor vier Monaten mit Brustschmerzen, Husten und Nachtschweissen. Vor 2 Monaten plötzlicher Ohnmachtsanfall mit Bewusstseinstrübung und vorübergehender Aphasie. Patient wurde wegen Pleuritis exsudativa dextra kurze Zeit behandelt. Nach 4wöchigem Wohlbefinden tritt er wieder in das Krankenhaus ein, da er seit zwei Tagen mit Herzklopfen und Husten bei grosser Schwäche erkrankt ist.

Aus der Krankengeschichte. Vorwiegend bronchitische Erscheinungen. Tbc. +. Sensorium scheint nicht ganz frei. Gedächtnissschwäche für die letzten Vorgänge. Wortbildung erschwert. Nach einigen Tagen treten Parästhesien in der linken Hand auf, die in den nächsten zunehmen. Etwa zehn Tage ante exitum typisch epileptischer Anfall (Aura, Jactationen, Zungenbiss). Keine Stauungspapille. Nach vier Tagen abermaliger Anfall mit klonischen Zuckungen im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte. Facialisparese links, Schluckbeschwerden. Hypästhesie der linken Hand. Linker Bauchreflex fehlt. Plantarreflex L. > R. Störung des Temperatursinns, 4 Tage vor dem Tode wird zum ersten Mal über Kopfschmerz geklagt. Am nächsten Tage Cheyne-Stokes'sches Athmen, das in den nächsten Tagen in stertoröses, beschleunigtes, nicht rhythmisches übergeht, zunehmender Sopor, Exitus.

Diagnose: Subcorticaler Herd im Bereich des rechten Stabkranzgebietes. Tumor (?) Tuberkel (?) Tbc. pulmonum. Pleuritis decursa dextra.

Section ergiebt starke Abmagerung. Rechts ist der Sulcus pro art. meningea med. im Schädeldach tiefer und breiter als links. Rechterseits ist die Dura mit der Unterlage in der Parietalgegend verwachsen. Nach Abpräparirung derselben tritt ein 5markstückgrosser Tumor zu Tage, der zwischen vorderer und hinterer Centralwindung sitzt. Vordere Centralwindung theilweise zerstört, und zwar entsprechend den Gebieten der oberen Extremität, des Facialis und Hypoglossus. Nach dem Einschneiden übersieht man den ganzen kleinapfelgrossen Tumor, der den rechten Seitenventrikel zusammendrückt, während der linke erweitert ist. Der Tumor sieht sarcomatös aus und hat Metastasen in der rechten Lunge, den retromediastinalen Drüsen, dem Sternum und der linken Niere gesetzt.

Mikroskopisch erweist sich der Tumor als Sarcom.

Rückenmark. Makroskopisch ohne Veränderung.

Mikroskopisch. Nach Marchi zeigt die Medulla oblongata starke Degeneration in den Pyramiden. Ebensolche in den Fascic. longitudin. poster. Die Schleifenfasern sind ziemlich wenig verändert. Dagegen etwas stärker die Fibrae arcuat. int. und sehr stark die Formatio reticularis tegmenti. Olivenzwischenschicht fein bestäubt. Fibrae arcuat. ext. und Corpus restiforme frei. Die Vaguswurzeln sind als stark geschwärzte solide Stränge in ihrem ganzen Verlauf zu verfolgen. Stark in Degeneration begriffen sind die Hypoglossusfasern.

Halsmark 2 C. W. Auffallend zahlreiche schwarze Punkte im ganzen Präparat ohne besondere Bevorzugung eines Abschnittes. Hintere Wurzeln frei.

Halsanschwellung 7. C. W. Der ganze Schnitt ist übersät mit schwarzen Punkten ohne typische Anordnung. Im Längsschnitt getroffene Fasern sind in toto geschwärzt, ohne körnigen oder scholligen Zerfall. Einige Fasern, die aus der vorderen Wurzelzone ins Hinterhorn eintreten, weisen eine Andeutung kurzer Kettenbildung auf. Zahlreiche Corpora amylacea um die hinteren Wurzeln.

In den Schrägschnitten findet man in jedem Gesichtsfeld etwa 6 lange Ketten.

Dorsalmark 8. D. W. Querschnitt bietet das gleiche diffus geschwärzte Bild. Auch hier zeigen Hämatoxylin-Eosinschnitte eine Ansammlung von Corpora amylacea um die hinteren Wurzeln.

Lendenanschwellung 4. L. W. Sehr scharf hebt sich eine in grossem Bogen aus der hinteren Wurzelzone in das linke Hinterhorn eintretende degenerirte lange Faser ab. Von den anderen Wurzeln zeigen einige Fasern 3—4 hintereinander liegende Punkte. Schrägschnitte zeigen auch hier die meisten Fasern gequollen, im Ganzen geschwärzt, dazwischen viele z. Th. sehr lange völlig degenerirte Faserketten. Bei 240facher Vergrösserung in jedem Gesichtsfeld durchschnittlich 2—3. Auch die austretenden vorderen Wurzeln erweisen sich gekörnt, keine längere Kettenbildung. Auf Längsschnitten zählt man in den Hintersträngen bei 240facher Vergrösserung 4—5 sehr lange dickpunktige Ketten in jedem Gesichtsfeld.

Zusammenfassung. Medulla mässig befallen, am stärksten die Hypoglossusfasern. Die meisten Degenerationen zeigt die Lendenanschwellung und zwar deren hintere Wurzeln. Dorsalmark am wenigsten befallen.

II. Drei Fälle von Hydrocephalus.

4. Frl. J. Pr., 58 J.[1]) 7.—16. März 99.

Anamnestisches. Am 3. Tage ihres Lebens erkrankte Patientin mit Krämpfen, seit dieser Zeit besteht eine Lähmung der linken Extremitäten. Das linke Bein macht fast keine Beschwerden.

Aus der Krankengeschichte. Mässig guter Ernährungszustand. Intellect wenig entwickelt, Sprache und Wortbildung normal obwohl Patientin keine Schulbildung genossen hat. Starke Lordose im mittleren und oberen Lenden- und unteren Brusttheil. Der linke Arm adducirt im Ellbogen und Handgelenk gebeugt. Contractur in dieser Stellung. Die linke obere Extremität atrophisch, Hand klein und schmal. Linkes Bein verkürzt, Andeutung von Spitzfuss. Sehnenreflexe links gesteigert, rechts normal. Pupillen reagiren schwach.

Diagnose. Hydrocephalus intern. chronic.

Aus dem Sectionsprotokoll. Schädelknochen auffallend dick. Rechte Hemisphäre abgeflacht in der Gegend der Centralwindung eingesunken. Gyri dieser Hirnhälfte platt gedrückt, Sulci verstrichen. Die Consistenz der rechten Hemisphäre sehr weich, schwach fluctuirend. Die Besichtigung ergiebt ein auffallendes Zurückbleiben in der Entwicklung aller rechtsseitigen Gefässe. Die Schädelgruben rechts sind weniger weit und tief als die linksseitigen. Impressiones digitatae der rechten Seite nur angedeutet. Kleinhirn ohne Besonderheit. Hirnschenkel und Hirnschenkelfuss der rechten Seite kleiner als die der linken. Auf Durchschnitten sieht man die rechtsseitige Verschmälerung. Das gleiche Missverhältniss betrifft die Pyramidenbahnen. Olive kaum angedeutet. Rechter Seitenventrikel enorm dilatirt. Druckatrophie der grossen Ganglien und Marksubstanz. 4. Ventrikel nicht erweitert. Rückenmark in seiner ganzen linken Hälfte deutlich atrophisch.

Da der Fall bereits anderweitig publicirt ist, so beschäftige ich mich hier nur kurz ausschliesslich mit nach Marchi auffindbaren Processen. Für meine Zwecke muss ich auch den Hauptwerth auf den secundären Hydrocephalus legen und den Fall als solchen und weniger als Hemmungsmissbildung verwerthen.

Medulla oblongata. Die Marchipräparate zeigen keine sehr hochgradige Veränderung. In jedem Gesichtsfelde sind etwa 4—8 kaum Reihen bildende schwarze Punkte und Schollen. Reichlichere Ansammlung von schwarzen Punkten und Klumpen in den stark dilatirten, eiweisshaltigen und perivasculären Lymphräumen.

1) Es handelt sich hier um einen secundären Hydrocephalus auf dem Boden einer Entwicklungsstörung.

Halsanschwellung 5. C. W. Schnitte aus der Halsanschwellung weisen eine mässige Menge schwarzer Punkte und Ringe auf. In der Eintrittszone der hinteren Wurzeln finden sich etwas mehr schwarze Punkte ohne Anordnung in Reihen. Die vorderen Wurzeln zeigen in ihrem Verlaufe durch die Vorderstranggrundbündel spärliche kurze 4—6gliederige Reihen. Einige kurze Ketten und reihenförmige Anordnung der Punkte sieht man auch in der Commissura anter. In Längsschnitten sind vereinzelte degenerirte Fasern (6 im Schnitt) in den Vorder-, noch seltener in den Hintersträngen.

Nach v. Gieson gefärbte Präparate zeigen reichliche Corpora amylacea in den Hintersträngen und besonders in der Lissauer'schen Endzone.

Dorsalmark 8. D. W. Sehr spärliche Punkte in der weissen Substanz. Im linken Hinterhorn 3 kleine Reihen aus 3—4 Punkten in der Faserrichtung. Erwähnenswerth ist noch die hyaline Beschaffenheit der Gefässwände.

Lendenanschwellung 4. L. W. Kaum nennenswerthe Ansammlung von schwarzen Punkten in der hinteren Wurzelzone. Dagegen findet sich in den Vorderhörnern stärkere Degeneration. Besonders auffallend ist der degenerative Process im intramedullären Verlauf der vorderen Wurzeln. Corpora amylacea auch hier wieder in der hinteren Wurzelzone und der Lissauer'schen bis in die Taille.

Zusammenfassung. Eine 58 jährige, an schwerem Entwicklungsfehler des Schädels, der Gefässe und des Centralorgans leidende Frau mit chronischem Hydrocephalus und linksseitiger spastischer Parese, stirbt an einer acuten Infectionskrankheit innerhalb weniger Tage. Die nach Marchi nachweisbaren Degenerationen sind verschwindend gering. Die vorderen Wurzeln und zwar im Lendenmark am meisten sind, wenn auch spärlich, so doch deutlich betroffen.

5. A. B., 18 Monate. 24. Januar bis 17. Februar 99.

Anamnestisches. Keine neuropathische Belastung. Kind stets gesund, konnte laufen und sprechen. Vor 10 Wochen plötzlich Convulsionen aller Extremitäten, Kopf nach hinten geschleudert. Seit dieser Zeit Flexionscontracturen in Arm und Bein, welch' letztere sich besserten. Ascaridiasis, Häufigerwerden der Krämpfe, Erbrechen. Seit 3 Wochen fällt der Kopf des Mädchens nach hinten über, wenn man es aufsetzt. Seit 14 Tagen Verlust der Sprache, des Seh- nnd Hörvermögens.

Status. Kräftig gebautes, gut entwickeltes Kind, in gutem Ernährungszustand. Starrheit des Blickes, Pupillenstarre bei Lichteinfall, Papillen beiderseits verwaschen. Augenhintergrund sonst ohne Besonderheit. Beim Sitzen fällt der Kopf nach hinten über. Keine Atrophie der Halsmusculatur. Der rechte Arm adducirt, Vorderarm flectirt und pronirt, ebenso Hand und Finger stark flectirt; nur ab und zu wird versucht die Finger zu strecken. Der linke Arm ist meist in derselben Stellung. Während der häufig am Tage auftretenden Convulsionen wird dieser Arm zuweilen abducirt, Unterarm extendirt, Hand und Finger stärker gebeugt. Im übrigen sind beide Arme in der angegebenen Stellung contracturirt. Die Beine liegen in starrer Extensionsstellung,

betheiligen sich nicht an den Krämpfen. Urin wird ins Bett entleert (Somnolenz), Stuhl erfolgt nur auf Klysma. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Eine eigentliche Atrophie der Musculatur besteht nicht. Keine EaR.

Krankheitsverlauf. Im Allgemeinen liegt das Kind regungslos da. In jeder Stunde erfolgen mehrere Anfälle tonischer Krämpfe. Alle $1/2$ bis 1 Stunde erfolgt kurzes lauten Schreien. Einen articulirten Laut bringt das Kind nicht hervor. Puls 100—140. Temperatur Morgens um 36,5, Abends zeitweise Steigerungen bis 38,5 und 39,0. Nach einigen Tagen tritt täglich mehrmaliges Erbrechen hinzu. Speiseaufnahme gering. Nach 14 Tagen etwa betheiligen sich auch die Nacken- und Augenmuskeln an den Krämpfen. Im Laufe der nächsten Tage verfällt Patientin mehr und mehr. Exitus unter Temperatursteigerung bis 39,9 in der 14. Woche nach Beginn der Erkrankung.

Diagnose. Hydrocephalus internus.

Section. Schädel nicht vergrössert. Gyri etwas plattgedrückt, Sulci z. Th. vesrtrichen. Beide Seitenventrikel mässig dilatirt, mit Flüssigkeit erfüllt. Hirnsubstanz etwas reducirt.

Rückenmarksuntersuchung. Medulla oblongata. Auffallend stark mit schwarzen Faserquerschnitten sind die beiden Fascic. longitudin. poster. übersät. Am stärksten befallen erweisen sich die Fibrae arcuat. int., etwas weniger die Fibrae arcuat. ext. Etwas geringere Intensität zeigt der Process in den Corpora restiformia und der Schleife. Olivenzwischenschicht enthält zahlreiche ganz kurze ca. 6gliedrige Ketten. Ziemlich stark ist der Vagus in seinem ganzen Verlaufe befallen, er ist deutlich aus der Umgebung des respiratorischen Bündels, das einige schwarze Punkte zeigt, bis zur Austrittsstelle zu verfolgen. Hypoglossus. Die feinsten Fasern in der Kerngegend, deren Ganglienzellen gerade nicht getroffen sind, sind ganz fein schwarz punktirt. In ihrem weiteren Verlaufe sind die beiden Hypoglossi sehr stark verfettet. Die einzelnen Ketten erreichen allerdings nur eine geringe Länge.

Nach v. Gieson gefärbte Schnitte zeigen eine auffallend pralle Füllung der Gefässe, besonders unter dem Boden der Rautengrube. Die perivasculären Lymphräume enthalten ausgetretene Blutkörperchen in grosser Menge. Gefässwände besonders an der Basis sind sehr stark verdickt, das Lumen eng; die Intima sieht häufig wie hyalin entartet aus. Die Pia mater ist etwas verdickt und kleinzellig infiltrirt.

Halsmark 1. C. W. Querschnitt enthält spärliche ganz feine bis mittelgrosse schwarze Punkte, die etwas reichlicher in den Burdach'schen Strängen nach der Peripherie zu angesammelt sind. Aus dem linken Seitenhorn tritt eine degenerirte Faser aus, die im langen Bogen durch die Seitenstränge nach hinten zieht (abnorm verlaufende Accessoriusfaser). Spärliche Degeneration zeigen die hinteren Wurzeln. Aus der hinteren Wurzelzone treten etwa 4 degenerirte Fasern ein, in Form von parallellaufenden Ketten von je 3—18 mittelgrossen Punkten. Sehr bedeutend ist der degenerative Process an den Fasern, die in den Vorderhörnern verlaufen und in den vorderen Wurzeln, in welch' letzteren degenerirte Fasern noch extramedullär zu verfolgen sind. Commissura ant. fein bestäubt.

Halsanschwellung 6. C. W. Ziemlich viele schwarze Punkte in allen Abschnitten des Querschnittes, besonders befallen sind die Hinterstränge und hiervon wieder die vordere und hintere Wurzelzone. Von den eintretenden Fasern sind in durchschnittlich 6—7 kleine Ketten in jedem Gesichtsfelde (Vergr. 240) zu zählen. Die Taille ist frei. Extramedullär kaum erwähnenswerthe Befunde. Die Vorderhörner und vorderen Wurzelfasern sind wieder sehr stark afficirt, letztere auch extramedullär nicht unbedeutend. In Längsschnitten sieht man die Vorderstränge sehr wenig, die Seitenstränge sehr stark, die Hinterstränge wenig befallen. In Schrägschnitten erweist sich wohl die Gegend der eintretenden Fasern schwarz bestäubt, aber ohne Kettenbildung.

Dorsalmark 9. D. W. Sehr spärliche schwarze Querschnitte, keine Wurzelveränderung.

Lendenmark 4. L. W. Die Hinterstränge enthalten wenige schwarze Punkte und Ringe. Sehr stark befallen ist die Wurzeleintrittszone. Bei Vergrösserung 240 sind in jedem Gesichtsfelde dieser Zone 10—15 kurze Ketten in der Faserrichtung zu zählen. In den Vorderhörnern sind die Fasern der vorderen medialen Partie sehr stark befallen. Ebenso die vorderen Wurzelfasern. Aus einem Vorderhornszipfel treten in einem Präparate 16 Ketten von 5—12 Punkten aus. Extramedullär sind mässig viele schwarze Punkte zu sehen. Vordere Commissur nicht sehr stark afficirt.

In allen Höhen zeigen die Gefässe und die Pia mater die oben beschriebenen Eigenthümlichkeiten.

Zusammenfassung. Ein nicht rachitisches Kind wird in seinem 15. Monat von Krämpfen befallen, es entsteht ein Hydrocephalus und die Pat. geht in 14 Wochen unter den Erscheinungen der völligen Erschöpfung zu Grunde. Nach Marchi finden wir sehr starke Veränderungen in der Medulla. Das Halsmark weist starke Degenerationen auf, die aber an Intensität von denen im Lendenmark übertroffen werden, besonders bezüglich der hinteren Wurzel trifft dies zu. In beiden Höhen sind die vorderen Wurzelfasern noch stärker befallen als die hinteren, insbesondere auch extramedullär. Dorsalmark frei.

6. Fr. P., 65jähr. Landwirth. 12. August bis 1. October 1898. Es handelt sich hier um einen Patienten, der klinisch bezüglich seines Nervensystems nicht genauer untersucht wurde, da er keinerlei diesbezügliche Symptome bot und wegen einer gleichgültigen chirurgischen Affection ins Hospital aufgenommen worden war.

Vor 5 Wochen Verletzung am linken Fuss, davon ausgehende Phlegmone. Starker Potator. Patient isst fast gar nichts, wird allmählich somnolent und geht unter den Athemerscheinungen Cheyne-Stokes' zu Grunde.

Diagnose. Alcoholismus chronic. Pneumonia hypostatica.

Section. Nach Eröffnung zeigt sich der rechte Stirnlappen eingesunken. Dura mater stark verdickt, trübe. Zwischen Dura und Pia liegt eine 2—3 mm dicke sulzige Masse. Rechter Seitenventrikel mässig erweitert mit Flüssigkeit

gefüllt. Verfettung des Myocards. Hypostase der Lungen. Hochgradige Cirrhosis hepatis.

Anatomische Diagnose. Intoxicatio alcoholica chronica. Hydrocephalus intern. ventr. dextr. Pachymeningitis chronic. Oedem der Pia. Myodegeneratio cordis. Cirrhosis hepatis.

Die Untersuchung musste sich aus äusseren Gründen auf Medulla oblongata und oberes Hasmark beschränken.

Medulla oblongata weist zahlreiche schwarze Punkte ohne Bevorzugung einer circumscripten Partie auf. Dagegen sind im Verlauf der Hypoglossi zahlreiche schwarz punktirte Ketten zu finden.

Oberes Halsmark unterhalb der Pyramidenkreuzung: Spärliche schwarze Punkte im Querschnitt, am zahlreichsten noch in den Hintersträngen und im linken Process. reticular. In der hinteren Wurzelzone zeigen einige schwarze Punkte Andeutung von Reihenbildung (4—5). Auch in der vorderen Wurzelzone rechts sind in einem Präparat 6 solcher Andeutungen von Reihenbildung zu zählen. Denselben unbedeutenden Befund bieten die hinteren Wurzeln. In einem Präparat liegen in der linken hinteren Wurzel 4 kleine Ketten von 6 bis 10 Punkten. Schrägschnitte weisen in den Vordersträngen etwa 6—8 verschieden lange Ketten auf. Unter den eintretenden Fasern waren 4 kurze Ketten von 6—8 Punkten zu zählen.

Weigertpräparate deuten eine Verminderung der Markfasern an der Peripherie der Hinterstränge an.

Zusammenfassung. Ein Potator mit starker Lebercirrhose geht an Inanition zu Grunde. Die Section deckt einen mässigen einseitigen Hydrocephalus int. auf. Marchipräparate zeigen frische Degenerationen in den Hypoglossusfasern und geringgradige Degeneration in den Vorder- und Hintersträngen sowie den eintretenden Nervenfasern. Der Fall lässt sich nicht nur als Hydrocephalus, sondern auch als schwere Intoxication und Inanition verwerthen.

III. Vier Fälle von Gehirnhämorrhagie.

7. J. Dü., 79jähriger Weber, 11. Januar bis 3. März 97.

Anamnestisches. Angeblich nie ernstlich krank. Seit mehreren Jahren soll Patient zuweilen verwirrt sein, seit 3—4 Jahren wird eine Schwäche des linken Armes bemerkt. 19 Tage vor der Aufnahme Apoplexie. Hemiparesis sinistra. Sprache undeutlich.

Status. Starke Arteriosklerose. Leichte Benommenheit und Unruhe. Schwäche und Bewegungsbeschränkung des linken Armes und Beines. Sprache undeutlich. Puls 90. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Incontinentia urinae et alvi. Bronchitis.

Krankheitsverlauf. In den nächsten Tagen stellt sich eine rasch ablaufende rechtsseitige Parotitis ein. 13 Tage ante exitum erneuter apoplectischer Anfall mit den gleichen Symptomen wie der erste, Bulbi sehen nach rechts. In

den nächsten 9 Tagen bilden sich die Erscheinungen allmählich zurück, nur wird eine vollständige Amaurose bemerkt. Da tritt eine abermalige Apoplexie an gleicher Stelle ein, das linke Bein wird in Flexionsstellung gehalten. Unter beschleunigter Athmung Tod.

Diagnose. Arteriosclerose, Marasmus senilis, hämorrhagische Erweichung im rechten Linsenkern und progrediente Encephalomalacie. Emphysema pulmonum, Bronchitis diffusa.

Die Section ergiebt einen grossen apoplectischen Herd im rechten Linsenkern und multiple hämorrhagische Erweichungen im Hinterhauptslappen. Arteriosclerose besonders der Gehirnarterien. Absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen. Emphysem, Bronchitis. Die Rückenmarksuntersuchung ergiebt eine starke absteigende Degeneration in den Py. V. Str. B. R. und Py. S. Str. B. L>R.

Medulla oblongata. Pyramiden sehr stark betroffen. In der Schleife bei schwacher Vergrösserung (50) etwa 9 degenerirte Fasern in der rechten Hälfte zu zählen. In der Formatio reticularis tegmenti und im Corpus restiforme R spärliche schwarze Punkte. Im Verlauf des Vagus 3 kleine Punktreihen (4 bis 6 P.), ebenso auch Hypoglossus schwach afficirt.

Halsmark 3. C. W. Degenerirt sind Py. V. Str. rechts und Py. S. Str. links sehr stark, ebenso Kl. H. S. Str. Schwächer degenerirt sind die rechten Py. S. Str. In den Hintersträngen und hinteren Wurzeln geringe Degeneration (2—3 Reihen). Eine feine degenerirte Faser in der Substanz. spong. des linken Hinterhorns. In der rechten Taille einige Schollen.

Halsanschwellung. Starke Degeneration in den rechten Py. V. Str. und den linken Py. S. Str. B. und Kl. H. S. Str. B. Geringe in der rechten Py. S. Str. B. Die Hinterstränge zeigen einige schwarze Punkte in der Umgebung der Gefässe. Spärliche Ansammlung von schwarzen Punkten in der Eintrittszone der hinteren Wurzeln.

Dorsalmark H. D. W. Starke Degeneration der Py. V. Str. B. rechts und der Py. S. Str. B. links, geringe der Py. S. Str. B. rechts. Die Hinterstränge enthalten eine mässige Menge schwarzer Punkte. In der Eintrittszone und in der Substant. gelatin. des Hinterhorns rechts sind 7 Ketten von 4—14 Punkten der Faserrichtung entsprechend zu zählen. Einige vordere Wurzelfasern erweisen sich hier beiderseits degenerirt.

Lendenmark 2. L. W. Linke Py. S. Str. B. stark, rechte schwach in Degeneration begriffen. Taille der hinteren Wurzeln gut getroffen, frei.

Unterhalb der Lendenanschwellung Py. S. Str. B. nur noch wenig degenerirt. Hinterstränge enthalten wenige schwarze Punkte. Hintere Wurzelfasern, insbesondere die Taille, stark mit schwarzen Punkten übersät. Nur rechts extramedullär eine Kette, sonst keine Reihenbildung. Vordere Wurzeln links etwas afficirt.

Zusammenfassung. Ein 79 jähriger, an starker Arteriosclerose leidender Weber, der schon einige Male offenbar kleinste Apoplexien der rechten Centralgegend erlitten hat, stirbt in etwa $2^1/_3$ Monaten an

den Folgen wiederholter Hirnhämorrhagie. Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Die Section bestätigt die klinische Diagnose und ergiebt eine frische absteigende Degeneration Die Marchipräparate zeigen ausserdem geringes Befallensein der Hinterstränge und hinteren Wurzeln, am stärksten in der Lendenanschwellung. Aber auch Vorderwurzelfasern im Lenden- und Dorsalmark zeigen wenn auch minimale Entartung.

8. F. Sch., 47 Jahre, Kaufmann, 9. August bis 19. August 98.

Patient angeblich nie krank. Potator, hatte vor 2 Jahren eine heftige Ohrenentzündung. Damals starkes Nasenbluten. Vor 3 Wochen Hämorrhagien in der Conjunctiva bulbi. Am 8. August nach anstrengender Beschäftigung am Tage (viel Bücken) plötzlicher Ohnmachtsanfall im Theater.

Status. Starkes Fettpolster, Röthe des Gesichts. Somnolenz. Sensorische und motorische Aphasie. Hemiparesis dextra. Mund- und Stirnfacialis frei. Zunge weicht nach rechts ab. Sehnenreflexe gesteigert, Hautreflexe erloschen. Linke Hand in toto atrophisch durch grosse Narben verunstaltet (Verbrennung?), Vergrösserung der Herzdämpfung nach links, Puls gespannt 96. Incontinentia urinae et alvi. Urin enthält spärlich Albumen.

Aus dem Krankheitsverlauf. Am 4. Tage entwickelt sich leichter Decubitus. In den folgenden Tagen hellt sich das Bewusstsein allmälig auf, Pat. versteht und spricht wieder. Am 10. Tage trübt sich das Sensorium abermals. Singultus, starke Pulsbeschleunigung (130), unter zunehmender Athembeschleunigung und Ansteigen der Temperatur tritt der Tod ein.

Diagnose. Encephalo-Hämorrhagie im Bereich der grossen Stammganglien links. Recidiv

Section. Schädeldach sehr schwer, Schwund der Diploë auf Kosten der Corticalis. Gyri der linken Seite völlig verstrichen. In der Gegend der Insel bietet die Hirnoberfläche Fluctuation. In der linken Hemisphäre hat eine Blutung zur Zertrümmerung des Linsenkerns, des Nucleus caudatus und eines grossen Theils des Thalamus opticus und der Umgebung geführt. Nach der Färbung handelt es sich um zwei zu verschiedenen Zeiten entstandene Hämorrhagien. In der Gegend der Insel ist die letztentstandene Blutung in den linken Seitenventrikel durchgebrochen. An den grösseren Gefässen, vor allem der Art. basilaris finden sich zahlreiche verschieden grosse weissgelbe Flecke, welche die ganze Gefässwand durchsetzen. Rückenmark sehr klein, steht in auffallendem Gegensatze zur Grösse und Mächtigkeit des ganzen Körpers, Muskulatur gut entwickelt. Im Uebrigen wird gefunden: Adipositas universalis, Dilatatio et Hypertrophia ventriculi utriusque, Cirrhosis hepatis. Nephritis chronic. interstitialis incip.

Rückenmarksbefund. Medulla oblongata: Starke Degeneration der Pyramiden L kaum $>$R. In der Schleife kreuzen sich einige mehr oder weniger degenerirte Fasern, Fibrae arcuat. int. sind stark degenerirt. Die äusseren Bogenfasern sind weniger befallen, abermals die linke Seite überwiegend. Die Olivenzwischenschicht ist fein bestäubt, enthält eine mässige Anzahl degenerirter Fasern. Das respiratorische Bündel weist einige schwarze Punkte auf,

ebenfalls links > R. Die Vagusfasern sind besonders in der Kerngegend L > R in mässigem Grade verfettet. Vagusaustrittszelle frei. Ziemlich stark sind die Hypoglossi afficirt.

Halsanschwellung 6 C.W. Ziemlich viele schwarze Punkte im ganzen Schnitt und zwar anscheinend in der Py. V. Str. B. links und in der Py. S. Str. B. rechts zahlreicher als in den andersseitigen Partien. Sehr reichlich sind die Entartungen in der hinteren und mehr noch der vorderen Wurzelzone. Die Eintrittszonen sind stark befallen, rechts etwa 10, links etwa 6 Reihen und sicher degenerirte Fasern. Taille frei. Die Vorderhörner sind sehr stark fein bestäubt und enthalten zahlreiche netzartig durcheinander laufende kurze Reihen aus je 3—6 mittelgrossen schwarzen Punkten. In perivasculären Lymphräumen stellenweise Fettansammlung. Einzelne Vorderwurzelfasern zeigen schwarze Punkte, 3—6 hintereinander liegend. Extramedullär finden sich hier mehrere als degenerirt anzusprechende Fasern. Diese Fasern sind auf Längsschnitten zum Theil als massive gequollene schwarze Stränge, zum Theil als deutliche vielgliederige Ketten weit verfolgbar. Vordere Commissur in mässigem Grade befallen, Längsschnitte des Markes selbst zeigen geringe Entartung der Vorder-, stärkere der Hinterstränge. Die eintretenden Fasern auf Schrägschnitten ziemlich stark befallen.

v. Giesonschnitte weisen spärliche Corpora amylacea auf, reichlichere in der Austrittszone und Taille.

Dorsalmark 8. D.W. Im ganzen Schnitt viele schwarze Punkte und Ringe, besonders in den Py. V. Str. B. und den Hintersträngen. In der Eintrittszone keine Reihenbildung. Corpora amylacea in dieser Gegend ziemlich zahlreich.

Lendenmark 4. L.W. Schwärzung des Querschnittes ziemlich stark, besonders in den Hintersträngen. Neigung, Reihen zu bilden, zeigen die hier sehr zahlreichen schwarzen Punkte an der Stelle, wo die hinteren Wurzelfasern aus der hinteren Wurzelzone in das Hinterhorn einbiegen. Bei 240facher Vergrösserung kann man hier in jedem Gesichtsfeld bei geringem Spiel der Mikrometerschraube etwa 15—20 kleine Reihen verschiedener Dicke dem Faserverlaufe entsprechend zählen. In der spongiösen und gelatinösen Substanz selbst sind deutliche kleine Ketten in geringer Anzahl zu finden. Extramedullär viele schwarze Querschnitte. Sehr stark befallen sind auch hier die Vorderhörner und die aus ihnen austretenden Wurzelfasern. Auch extramedullär ist reichliche Schwärzung zu sehen. Vordere Commissur diffus bestäubt enthält einzelne kurze, sicher degenerirte Fasern. Corpora amylacea sind in der Taille und der Eintrittszone in grösserer Anzahl.

Zusammenfassung. Ein 47jähriger Alkoholiker, mit hochgradiger Arteriosclerose, der sonst nie krank war, erleidet eine Apoplexie, die eine rechtsseitige Hemiparese zur Folge hat. Nach 11 tägigem Krankenlager, stirbt der in bestem Ernährungszustande befindliche Mann an einer wiederholten Hämorrhagie unter Ansteigen der Puls- und Athemfrequenz. Die Section fördert einen sehr ausgedehnten Herd zu Tage. Nach Marchi finden wir mässige Degeneration in der Medulla oblon-

gata besonders der Pyramiden. Die Schnitte aller Höhen zeigen eine intensivere Schwarzfärbung. Man findet ferner eine geringe absteigende Degeneration, sehr starke Entartung der Eintrittszone der hinteren Wurzeln, im Lendenmark stärker als im Halsmark. Befallen ist ferner die vordere Commissur, ebenfalls in der Lendenanschwellung stärker. Sehr in den Vordergrund treten die Entartungsprocesse in den Vorderhörnern und den vorderen Wurzeln, welcher Befund im Lendenmark am ausgesprochensten ist.

9. Herr K., 46 Jahre. Aus der Krankengeschichte ist nur erwähnenswerth, dass Patient im 9. Lebensjahre ein Vitium cordis acquirirte und 46 Jahre alt nach kurzem Krankenlager einer Apoplexie erlag.

Rückenmark. Halstheil enthält spärliche schwarze Punkte im Querschnitt, etwas reichlicher in der linken Kleinhirnseitenstrangbahn. Hinterstränge nicht bevorzugt, mit Ausnahme der hinteren Wurzelzone. Hier finden sich mässige schwarze Punkte mit geringer Andeutung von Reihenbildung. An der Grenze der vorderen Wurzelzone verläuft im Hinterhorn eine mittellange degenerirte Faser, im anderen Hinterhorn ist eine kurze Kette einstrahlend zu finden. In einem Präparat liegen in der Axe der Taille 4 schwarze Punkte hintereinander, sonst Taille frei.

Lendentheil. Noch geringere Anzahl von schwarzen feinen Punkten im Schnitt. In der Wurzeleintrittszone sind die schwarzen Punkte zahlreicher, so dass sich diese Partie deutlich abhebt, in der Subst. spongios. des Hinterhorns ist in einem Präparat eine Kette deutlich abgehoben. In der Taille sowie extramedullär dicke schwarze Klumpen und Schollen.

In dem Vorderhorn (links?) eines Präparates verläuft an der vorderen Grenze desselben eine leicht geschweifte, völlig degenerirte Faser aus der medialen Partie lateralwärts, reichlich $^3/_4$ des ganzen Gesichtsfeldes (Vergrösserung 50) einnehmend. Aus dem gegenüberliegenden Vorderhorn tritt eine Kette von 7 feinen Punkten in der Richtung der vorderen Wurzelfasern aus. Auch in einem anderen Präparate sind austretende Fasern schwarz gekörnt.

Zusammenfassung. Der an einem Vitium cordis seit langen Jahren leidende, nach kurzem Krankenlager verstorbene Patient weist in seinem Rückenmarke folgende Veränderungen auf: Das Halsmark enthält spärliche Entartung der hinteren Wurzeln, etwas stärkere im Lendenmark. Sehr auffallend, wenn auch sehr geringgradig sind die zweifellosen Faserdegenerationen der Vorderhörner und motorischen Fasern.

10. Frau L. F., 70 Jahre. Patientin befindet sich seit einigen Jahren im Altersversorgungshaus und leidet an hochgradiger Arteriosclerose nebst Schrumpfniere. Plötzlicher Tod an Apoplexie.

Gehirnsection konnte nicht gemacht werden. Rückenmarksbefund. Oberes Hasmark 4. C. W. Sehr spärliche schwarze Punkte im Querschnitt

in den Hintersträngen besonders im ventralen Feld etwas reichlicher. In der vorderen Wurzelzone (links?) eine kleine Kette (6 Punkte), in der hinteren Wurzelzone ausser mässiger Ansammlung schwarzer Punkte ohne besondere Gesetzmässigkeit spärliche Andeutung von Reihenbildung. In der Taille links eine ganz geringe Degeneration gerade in der Axe. Vordere Commissur und vordere Wurzelfasern spärliche Degeneration. Nach v. Gieson gefärbte Schnitte enthalten einige Corpora amylacea in der Eintrittszone. Gefässwand stark verdickt.

Halsanschwellung 7. C. W. Etwas mehr als in den übrigen Partien finden sich schwarze Punkte in den Hintersträngen besonders in der Eintrittszone. Andeutung von Reihenbildung daselbst. In den vorderen Wurzeln einige vereinzelte degenerirte Fasern. In der vorderen Commissur Andeutung von Reihenbildung. Längsschnitte zeigen spärliche degenerirte Fasern in den Vorder- und Seitensträngen etwas mehr in den Hintersträngen. In Weigert-schen Präparaten heben sich die Goll'schen Stränge durch besonders an der Peripherie deutliche hellere Färbung ab. In den perivasculären Lymphräumen ist häufig Blutaustritt zu bemerken.

Dorsalmark 9. D. W. Zeigen kaum Schwärzung.

Lendenanschwellung 4. L. W. Sehr spärliche Punktirung der Eintrittsstelle, keine Reihenbildung. In den Vorderhörnern und in einigen vorderen Wurzelfasern sind wenige ganz kurze Ketten. Längs- und Schrägschnitte zeigen auch hier wenige degenerirte Fasern in den Hintersträngen und einige degenerirte austretende Fasern. Wie in allen Höhen, so erscheinen auch hier die Gefässwände verdickt und die Intima hyalin (v. Gieson). Blutaustritt ist in dieser Höhe etwas geringer.

Zusammenfassung. Eine an hochgradiger arteriosclerotischer Schrumpfniere lange leidende Frau stirbt plötzlich an Apoplexie. Spärliche degenerirte Fasern finden sich vorwiegend in den Hintersträngen. Auf Querschnitten sind die Eintrittszonen besonders im Halstheil stärker befallen. Die vorderen Wurzeln sind ebenso wie die Vorderstränge (Längsschnitte!) in mässigem Grade in Entartung begriffen. Bemerkenswerth sind die Hämorrhagien in allen Höhen, besonders in der Halsanschwellung.

IV. Arteriosclerosis universalis.

11. Frl., J. W., 59 Jahre, Lehrerin. 16.—24. März 1897.

Anamnestisches. Mutter an Apoplexie gestorben. Seit vielen Jahren Kopfschmerzen. Patientin hatte wiederholt Erysipelas faciei. Seit 14 Tagen heftige anhaltende Kopfschmerzen und Abnahme der Sehkraft.

Status. Kindlicher Habitus. Schlechter Ernährungszustand. Arterienwand hart, Puls kräftig gespannt, regelmässig, 84. Urin: Spec. Gew. = 1018, Menge durch Katheterismus 200 ccm, enthält viel Albumen. Sacchar. Mikroskopisch zahlreiche hyaline und gekörnte Cylinder, wenig Leukocyten und ver-

einzelte rothe Blutkörperchen. Benommenheit des Sensoriums. Pupillen reagiren, Reflexe erhalten.

Ophthalmoskopischer Befund ohne Besonderheit.

Krankheitsverlauf. Am Tage nach der Aufnahme einmal Erbrechen. Anfangs stieg die Urinmenge bis 1000, bei 1022 Spec. Gew. Am 4. Tage tritt tiefes Coma ein, Puls 108, Temperatur 38,0^{0}. Athmung 72, oberflächlich. Pupillen reactionslos. Incontinentia alvi et urinae. Unter Ansteigen der Temperatur bis 39,6^{0}, Tod nach 4tägigem Coma uraemicum bei sich entwickelnder Unterlappenpneumonie.

Diagnose. Arteriosclerosis universalis praecipue cerebralis. Schrumpfniere. Pneumonia lob. infer. sinistr.

Rückenmark. Oberes Halsmark. Starke Degeneration in den Goll'schen Strängen und wenn auch etwas geringer in dem Gowers'schen Bündel beiderseits. Die Eintrittszone ist ebenfalls stark befallen, aber nur ganz geringe Andeutung von Kettenbildung. Auch die vorderen Wurzeln zeigen vereinzelt schwarze Punktirung, 3—6 hinter einander.

Unteres Halsmark. Stärker befallen sind hier nur die Hinterstränge, etwas weniger die Gowers'schen Bündel. Eintrittszone mit feinen und mittelgrossen schwarzen Punkten bestreut und geringe Andeutung von Reihenbildung in der hinteren Wurzelzone (4—8 Punkte hintereinander). Auch in den vorderen Wurzelfasern und der vorderen Commissur Neigung zur Reihenbildung.

Zusammenfassung. Eine seit Jahren an arteriosclerotischer Schrumpfniere leidende 59jähr. Person von schlechtem Ernährungszustande stirbt nach kurzem Krankenlager in tiefer 4tägiger Urämie. Das Halsmark zeigt, nach Marchi behandelt, geringe Entartungsprocesse in der Eintrittszone der hinteren Wurzeln. In etwas höherem Grade sind die Gowers'schen Stränge besonders im höher gelegenen Abschnitte des Halsmarkes befallen. Sehr geringe Anzahl von schwarzen Punkten in den vorderen Wurzeln und der vorderen Commissur.

V. Zwei Fälle von Morbus Basedowi[1]).

12. M. Sch., 23jährige Näherin. 14. Juni bis 4. August 1898.

Anamnestisches. Patientin hat als Kind eine schwere nicht mehr bekannte Krankheit durchgemacht. Leichte Erregbarkeit. I. Periode mit 16 Jahren. Seit 3 Monaten Menopause. Seit dem 16. Jahre häufige Kopfschmerzen mit Erbrechen. Seit einem Jahre Kurzathmigkeit, die sich seit 5 Monaten steigert. Zittern der Hände. Allmähliches Vortreten der Augen und Anschwellen des Halses. In den letzten 5 Wochen wird die Kurzathmigkeit stärker. Müdigkeit und Herzklopfen. Neigung zum Schwitzen.

Status. Mässiger Ernährungszustand. Pulsirende Struma 38,5 cm. Exophthalmus duplex. Gräfe'sches Symptom. Insufficienz der Convergenz.

---

1) Die beiden Fälle sind von Herrn Prof. Dinkler bereits anderweitig von anderen Gesichtspunkten verwerthet (16).

Pulsation der ganzen Herzgegend, Athmung beschleunigt, 25 in der Minute. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links. Systolisches Geräusch an allen Ostien, Puls 132. Tremor in den Händen, Zittern des ganzen Körpers. Plantarreflexe etwas schwach, sonstige Reflexe normal.

Krankheitsverlauf. Das Bild ändert sich wenig. Patientin hat in 3 Wochen $1/2$ kg an Gewicht zugenommen. Kopfschmerzen wechseln, Athemnoth nimmt zu, obwohl Struma um 1,0 cm sich verkleinert hat. Puls 120—136, zeitweise Diarrhoe.

Diagnose. Morbus Basedowi. Dilatatio ventriculi dextr. et sinistr. Insufficient. valv. mitralis.

Am 3. August der chirurgischen Abtheilung überwiesen. 4. August halbseitige Strumectomie. 12 Stunden post operationem Exitus.

Section. Gehirn und Rückenmark ohne makroskopische Veränderungen. Exophthalmus, Struma utriusque lateris. Thyreoidea parva accessoria, Thymus permagna[1]), Dilatatio et Hypertrophia ventric. dextr. et sinistr. Insufficientia valv. mitralis, Tumor lienis.

Das nach Marchi behandelte Rückenmark zeigt nicht das geringste abnorme Verhalten. Ganz vereinzelte schwarze Punkte haben keine Bedeutung. Hintere und vordere Wurzeln frei.

Zusammenfassung. Ein 23jähriges Mädchen leidet seit Jahren an Kopfschmerzen, bietet seit ungefähr einem Jahre die Symptome Basedow'scher Krankheit. Kommt in mittlerem Ernährungszustande in's Krankenhaus, nimmt an Körpergewicht etwas zu, wird wegen zunehmender Athemnoth operirt und stirbt nach 12 Stunden. Rückenmarksbefund völlig normal.

13. Frau M. H., 42 Jahre. 12. Januar bis 1. Februar 1898.

Anamnestisches. 5 Jahre vor der Aufnahme traten gastrische Beschwerden auf. Vor 4 Jahren rechtsseitige Supraorbitalneuralgie. Vor 13 Monaten wurden zuerst bemerkt Vergrösserung der Schilddrüse, Exophthalmus. Später traten hinzu Tremor, Aufgeregtheit, Aenderung des ganzen Charakters und Verdauungsbeschwerden. Seit 3 Monaten verschlimmert sich der Zustand rasch zunächst mit Einsetzen einer gastrischen Attaque. Polyphagie und Polydipsie. Störungen der Motilität und Sensibilität in den linken Extremitäten. Seit etwa 3 Wochen vollständige Paralyse des linken Arms. Sehr eigenthümlich sind Hallucinationen mannigfacher Art.

Status. Dürftiger Ernährungszustand. Struma prallelastisch, pulsirend. Hyperidrosis universalis. Athmungsfrequenz 28, Athmung etwas angestrengt. Spitzenstoss verbreitert, hebend im 5. I. C. R., 3 Querfinger breit ausserhalb der Mammilla. Herz auch nach R. verbreitert. Zeitweise systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonalton accentuirt. Puls, voll, 128. Sprache undeutlich, lallend, nasal. Beiderseits Exophthalmus, Gräfe'sches und Stellway'sches Symptom. Kurze choreatische Zuckungen im ganzen Facialisgebiet. Zungen-

1) Vergl. Dinkler (16).

bewegung gestört. Störungen in der Bewegung des Gaumensegels. Schlaffe Lähmung des linken Arms. Choreatische Zuckungen in der rechten oberen Extremität und weniger ausgesprochen in den unteren Extremitäten. Plantarreflex links abgeschwächt, Achillesreflex links lebhaft, Biceps- und Tricepsreflex links gesteigert. Incontinentia alvi et urinae. Dermatographie.

Krankheitsverlauf. 8 Tage ante exitum tritt eine spastische Beugecontractur des linken Beins ein. Steigerung der Temperatur. 4 Tage ante exitum zeigt sich Decubitus in der Sacralgegend. Puls schwankt während des ganzen Verlaufes zwischen 120 und 160, wird nun plötzlich klein und irregulär, Parese des linken Mundfacialis. Augenschluss unmöglich. Pupillen reagiren träge. Benommenheit. Unter Cheyne-Stokes'schem Athemtypus tiefes Coma. In der letzten Woche Temperatursteigerung bis 38,9°. Gewichtsabnahme in $3^1/_2$ Woche $4^1/_2$ kg.

Diagnose. Morbus Basedowi gravis. Insufficientia valvulae mitralis, Hemiplegia sinistra (Apoplexia sanguinea cerebri?)

Anatomische Diagnose: Geringer Hydrocephalus internus. Struma permagna, Thymus persistens. Dilatatio et Hypertrophia ventriculi sinistri, Dilatatio ventriculi dextri, Insufficientia valvul. mitralis, verrucöse Excrescenz auf einer Aortenklappe, beginnendes Atherom der Aorta.

Rückenmarksbefund: Medulla oblongata unterstes Ende. Die rechten Pyramidenbahnen stark degenerirt, die linken sehr wenig. Der Nucleus gracilis sinister sehr stark, dagegen der rechte nur wenig.

Halsmark. 5. C. W. Starke Degeneration der Py. V. Str. B. und der Py. S. Str. B. rechts. Gering sind die reciproken Bahnen befallen. Die Hinterstränge enthalten reichliche schwarze Punkte. Die rechte Eintrittszone ist stark, die linke etwas weniger stark befallen. Besonders rechts ist hier ausgesprochene Neigung zur Reihenbildung, darunter 3 lange degenerirte Fasern. Taille frei. Vordere Commissur mässig befallen. Sehr stark afficirt sind die austretenden Wurzelfasern, weniger die Vorderhörner selbst.

Dorsalmark. Py. V. Str. B. sind rechts sehr stark, links wenig in Degeneration begriffen. Die Py. S. Str. B. verhalten sich umgekehrt; etwas ist hier die Degeneration auch auf die Kl. S. Str. B. fortgeschritten. Hinterstränge mässig befallen. Die eintretenden Wurzeln sind rechts mehr wie links degenerirt, es besteht Neigung zur Reihenbildung. Auch die Vorderhörner enthalten reichlich degenerirte Faserzüge.

Lendenanschwellung. Stark degenerirt sind die Fasern der rechten Py. V. Str. B., mässig stark die der linken Py. S. Str. B. noch weniger die der rechten Py. S. Str. B., kaum die der linken Py. V. Str. B. Die Hinterstränge sind erheblich befallen. Besonders stark die eintretenden Wurzeln und die Taille. Auffallend stark sind die Fasern der Vorderhörner und die von hier austretenden vorderen Wurzeln afficirt. In jedem Gesichtsfeld im Bereich der vorderen Wurzelfasern (Vergr. 240) sind durchschnittlich 7 sicher degenerirte mittellange Fasern zu zählen, ausserdem viele schwarze regellose Punkte.

Zusammenfassung. Eine 42jährige Frau erkrankt 13 Monate vor der Aufnahme an den ersten sicheren Erscheinungen des Morbus

Basedowi, welcher Krankheitsprocess in den letzten 4 Monaten einen sehr rapiden Verlauf nimmt und unter hochgradiger Alteration des ganzen Nervensystems und Consumption der Kräfte (Gewichtsabnahme in $3^1/_2$ Wochen $4^1/_2$ kg) letal endigt. Zur Erklärung der linksseitigen Hemiplegie kann die Section nicht den erwarteten corticalen Herd aufdecken, dagegen weist die mikroskopische Untersuchung nach Marchi eine hochgradige, vorwiegend einseitige absteigende Degeneration nach. Die Gebiete der hinteren Wurzeln sind in allen Höhen am ausgesprochensten in der Lendenanschwellung von degenerativen Processen eingenommen. Uebertroffen wird diese Veränderung der centripetalen Fasern durch den degenerativen Process des centrifugalen Systems. Am stärksten spielen sich auch diese Vorgänge im Lendenmark ab.

VI. Krebskachexie.

14. Frau A. H., 76 Jahre. 16. Januar bis 5. Februar 1900.

Anamnestisches. Vater an Phthise, ein Bruder an Phthise, ein anderer an einem Rückenmarksleiden gestorben. Patientin angeblich nie ernstlich krank, 8 Geburten, ein Kind an Morbus Basedowi gestorben. Die ersten geringfügigen Beschwerden traten Weihnachten 99, also vor drei Wochen auf. Rasche Abmagerung.

Status. Sehr dürftiger Ernährungszustand, äusserst kachektisches ikterisches Aussehen. In Lebergegend ein grosser Tumor von unregelmässiger Begrenzung abzutasten, daselbst peritonitisches Reiben fühl- und hörbar. Nervensystem ohne Besonderheit. Urin. 0 Sacch. Gallenfarbst. +.

Verlauf ohne erwähnenswerthe Besonderheiten. Tod am 21. Tage des Krankenhausaufenthaltes. Die Kranke hat in diesen 3 Wochen trotz hochgradiger Kachexie 1 kg zugenommen (geringer Ascites).

Diagnose: Carcinoma vesicae felleae mit Lebermetastasen (Magencarcinom?) Ascites, Myodegeneratio cordis. Arteriosclerose. Die Section fördert ein sehr interessantes Cylinderzellencarcinom, ausgehend vom Ductus cysticus, zu Tage. Metastasen in der Leber und directe Fortpflanzung per contiguitatem in dieselbe. Metastasirung per contiguitatem in das Colon transversum, Metastasen in den Nieren und Lymphdrüsen. Cholelithiasis. Hochgradige Arteriosclerose mit Aneurysmata spuria. Braune Atrophie des Herzens. Osteoporosis senilis — Arteriosklerotische Schrumpfniere mit haemorrhagischen Infarkten in beiden Nieren. Frische Infarkte in der Milz. Apoplexia uteri.

Rückenmarksbefund. Halsanschwellung oberer Theil 3. C. W. Mässige Menge schwarzer Punkte, besonders im ventralen Feld der Hinterstränge. Die Eintrittszone der hinteren Wurzelfasern enthält zahlreiche schwarze Punkte mit Neigung zur Kettenbildung. Taille frei. Die austretenden Fasern der vorderen Wurzel sind so gut wie nicht betheiligt. Weigert-Präparate weisen hier ein Degenerationsfeld in den Goll'schen Strängen längs der Fissura posterior auf. In nach Gieson gefärbten Schnitten sind zahlreiche Corpora amylacea vorwiegend um die Hinterhörner angesammelt.

Halsanschwellung unterer Theil. 7. C. W. Im Ganzen viele schwarze Faserquerschnitte im Präparat, besonders reichlich in den Hintersträngen und sehr bedeutend in der Wurzeleintrittszone. Neigung zur Reihenbildung ist sehr ausgesprochen. 5—6 in jedem Gesichtsfeld (Vergr. 240). In grösserer Ausdehnung sind die aus der vorderen Wurzelzone in das Hinterhorn eintretenden Fasern degenerirt. Taille frei. Ringe und Schollen unregelmässig durcheinander. Die feinen Fasern des zwischen den Ganglienzellen des Vorderhorns ausgebildeten Netzes scheinen in sehr hohem Grade befallen, weniger sind es die vorderen Wurzelfasern. Neigung zur Reihenbildung. Extramedullär sind die vorderen Wurzeln fein bestäubt, in einem Präparat liegt eine aus fünf Punkten bestehende Reihe im extramedullären Abschnitt. Die vordere Commissur ist mässig befallen. Längsschnitte weisen ebenso wie Schrägschnitte wenige degenerirte Fasern in den Vorder-, mehr in den Seiten-, viele in den Hintersträngen auf.

In Weigert-Schnitten fällt die bereits oben erwähnte Degenerationszone in den Goll'schen Strängen auf. Gefässwände enorm verdickt, im Marke finden sich kleine Blutungen um die Gefässe.

Dorsalmark, 9. D. W., enthält ziemlich viele geschwärzte Fasern auf dem Querschnitt, besonders in den Burdach'schen und Pyramiden-Seitensträngen. Auch hier bevorzugen die Corpora amylacea die hinteren Wurzeln.

Lendenanschwellung. 4. L. W. Querschnitt weist viele geschwärzte Fasern auf, besonders stark befallen ist die hintere Wurzelzone, die Neigung zu Reihenbildung zeigt. Auf grössere Strecken ihres Verlaufes sind die durch die vordere Wurzelzone eintretenden Fasern degenerirt. Taille frei. Extramedullär nichts. Reichlicher degenerirte Fasern findet man auch im Vorderhorn (4—7 Ketten im Gesichtsfeld, Vergr. 240) und vor allem hochgradig in den austretenden Wurzelfasern, welche Degeneration sogar auf die extramedulläre Partie übergreift. Ziemlich stark ist die vordere Commissur befallen. Die Corpora amylacea zeigen ein gleiches Verhalten den hinteren Wurzeln gegenüber wie in den höheren Schnitten.

Zusammenfassung. Eine 76jährige Frau mit starker Arteriosklerose leidet an einem Krebs des Ductus cysticus, der seine ersten Beschwerden etwa 5 Wochen vor dem Tode geltend macht. Dieser tritt in Folge zunehmender Kachexie ein. Marchipräparate zeigen reichliche degenerirte Fasern in den Hintersträngen, einige wenige in den Vordersträngen. Die Wurzel-Eintrittszone ist in allen Höhen stark, am stärksten im Lendenmark entartet. Die vorderen Wurzeln sind im oberen Theil der Halsanschwellung frei, im unteren deutlich, sehr stark im Lendenmark afficirt. Erwähnenswerth ist die Neigung der Corpora amylacea, sich in der Umgebung der hinteren Wurzeln anzusammeln.

VII. Letale Anämie.

15. Frau A. D., 39 Jahre, 4. November 98 bis 31. October 99.

Anamnestisches. Eine Schwester „nervenleidend“. Seit 5 Jahren leidet

Patientin viel an Kopfweh, Uebelkeit und Erbrechen, Mattigkeit. Vor einem Jahr wegen „Bleichsucht“ in Behandlung. Häufige Durchfälle, Abmagerung, Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Flimmern vor den Augen, „Kopfsausen“ und Schwindel. Seit $^1/_2$ Jahr zeitweise Anschwellung der Füsse. Seit 3 Wochen Zunahme der Beschwerden, Ohrensausen, Leibschmerzen, starke Kopfschmerzen.

Status. Mässig guter Ernährungszustand. Geringe Vergrösserung der Herzdämpfung nach R und L. Systolisches Geräusch an der Spitze. Leber und Milz nicht vergrössert. Urin enthält etwas Eiweiss. Nervensystem bietet nichts Bemerkenswerthes ausser einer angeborenen Ptosis links. Puls 112. Blut: Hämoglobin 15 pCt., starke Poikilocytose, Vermehrung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen. 1060714 rothe Blutkörperchen; 7500 weisse; Verhältniss W : R = 1 : 141.

Krankheitsverlauf. Im Vordergrund der Erscheinungen stehen zunächst Erbrechen, Uebelkeit, Kopfschmerzen, Mattigkeit. Am 18. November 98 Augenhintergrund normal. Oedem der Beine. Blutuntersuchung nach 4 Wochen Hämoglobin 25 pCt. Rothe Blutkörperchen 1428000, weisse 3636. Verhältniss W : R = 1 : 418. Poikilocytose. Nach weiteren 3 Monaten Hämoglobin ist 10—15 pCt. Weisse Blutkörperchen 5714, rothe 840909. Verhältniss W : R = 1 : 150. Es stellen sich Athembeschwerden ein, Zunahme des Leibes. Am 3. Juli setzt eine Glossitis ein. Blutungen im Zahnfleisch. 3. August. In den letzten Tagen hat sich das Gehör auffallend verschlechtert. Hämoglobin 15 pCt. Ende August starke Durchfälle. 28. October. Von Seiten des Nervensystems: Es besteht eine Schwerhörigkeit auf beiden Ohren L > R. Die Zunge ist besonders auf der linken Hälfte atrophisch. Motilität ohne Besonderheit, Thermohyperästhesie und Hyperalgesie über den ganzen Körper. Von den Reflexen sind die Hautreflexe gesteigert.

Im ganzen Verlaufe waren die Hauptsymptome Mattigkeit, Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, zeitweise Diarrhoen. Starke Diurese. Allmälig Abnahme der Herzkraft, Benommenheit, Acetongeruch der Exspirationsluft. Exitus. Gewichtsabnahme in 11 Monaten 9 kg.

Diagnose. Anaemia perniciosa progressiva. (Tumor hepatis? Affectio medullae, sterni et tibiae). Insufficientia valv. mitralis relativa (?). Hydrops.

Section ergiebt: Anaemia gravis. Anasarka, Hydropericard, Myodegeneratio cordis, Insufficientia valv. mitral. Hypostasis in pulmonibus. Fettleber mit Cirrhose (?).

Rückenmarksbefund. Medulla oblongata. Beide Pyramidenbahnen enthalten ziemlich viele schwarze Punkte. Mässige Entartung in den Fascic. longitud. post., den äusseren und inneren Bogenfasern und der Olivenzwischenschicht. Stärker befallen ist die Formatio reticularis tegmenti und vor allem die Hypoglossi.

Halsmark 2. C.W. Spärliche degenerirte Faserquerschnitte, zahlreicher in den Hintersträngen, besonders im ventralen Feld. Total atrophirt ist ein Keil im Gebiet der beiderseitigen Burdach'schen Stränge. Das Gewebe färbt sich in den mit Fuchsin nachgefärbten Präparaten wie Gliagewebe, darin

liegen aber noch einige dicke schwarze runde Kleckse, kleinere haben sich um Gefässe angeordnet und liegen in deren Lymphraum, woselbst auch richtige Körnchenzellen anzutreffen sind (cf. Abb. 6).

Die eintretenden hinteren Wurzeln sind mit schwarzen Punkten übersät, unter denen sich mehrere verschieden lange Ketten befinden. In den Vorderhörnern ist wieder das feine Fasernetz deutlich osmirt. Die vordere Commissur ist stark afficirt. Extramedullär feine Bestäubung, keine Reihenbildung.

Schrägschnitte zeigen nicht unerheblich viele, auf kürzere Strecken degenerirte Fasern in den Hintersträngen. Relativ häufig fanden sich in diesem Falle 4—5 hintereinander gelagerte feine Punkte, die zwischen Faserlängsschnitten lagen, also ausserhalb der Markscheide. Sehr deutlich sieht man das starke Befallensein der hinteren Wurzeln vor, während und nach ihrem Eintritte in das Rückenmark. Weniger degenerirte Fasern enthalten die Vorderstränge.

In der Höhe des 5. und 7. Cervicalsegmentes ist im Bereiche der Burdach'schen Stränge der gleiche, einer mit ihrem Kopf nach dem dorsalen Rückenmarksrande gerichteten Gewürznelke ähnelnde Degenerationsherd nachweisbar. In verdichtetem Gliafasergewebe liegen degenerirte Markfasern und Fettkörnchenzellen; letztere sind in den perivasculären Lymphscheiden so dicht aneinander gereiht, dass diese Räume damit injicirt erscheinen.

Die hinteren Wurzeln enthalten extra- und intramedullär beiderseits eine grössere Anzahl degenerirter Nervenfasern; ebenso sind die schwarzen Schollen über die Goll'schen und Burdach'schen Stränge in reicherer Zahl vertheilt. Auch die intraspinalen vorderen Wurzeln lassen ebenso wie die vorderen Commissurenfasern vereinzelte Degenerationen erkennen.

Im Dorsalmark ist nur eine geringe Zahl der eintretenden hinteren Wurzelfasern erkrankt.

Im Lendenmark sind zahlreiche hintere und vordere Wurzelfasern geschwärzt und in Fetttropfen zerfallen. Auch die Hinterstränge enthalten in allen Gebieten degenerirte Nervenfasern, besonders zahlreich in der Gegend der Wurzeleintrittszonen.

Zusammenfassung. Eine 39jährige Frau leidet an perniciöser Anämie, deren erste Anfänge sich bis 5 Jahre zurück verfolgen lassen. Seit einem Jahre ist die Krankheit in ein acutes Stadium mit alarmirenden Symptomen eingetreten. Die Desorganisation des Blutes ist bereits 11 Monate vor dem Tode eine hochgradige. Die allmälig erlahmende Herzkraft führt den Tod herbei. Ausser einer sehr ausgedehnten, nicht mehr frischen Degeneration in den Burdach'schen Strängen weist das Rückenmark sehr zahlreiche degenerirte Fasern in den hinteren Wurzeln, besonders in deren Eintrittszonen, ebenso in den vorderen Wurzelfasern und den Hintersträngen auf. Degenerationen finden sich ferner in der vorderen Commissur der Halsanschwellung.

Auch in diesem Falle ist der Entartungsprocess am stärksten im Lenden-, am geringsten im Dorsalmark.

VIII. Tuberculose.

16. L. L., 17jähriger Hüttenarbeiter, 16. August 99 bis 13. Januar 00. Diagnose. Phthisis pulmon.

In der Familie keine erwähnenswerthe Krankheiten. Patient erkrankt vor $1\frac{1}{2}$ Jahren im Anschluss an eine Erkältung mit viel Husten und Auswurf. Erste Hämoptoe 8 Monate vor der letzten Aufnahme in's Hospital. Nach dreimonatlicher Behandlung unter Hebung des Gewichtes entlassen. Tritt nach $4\frac{1}{2}$ Monaten wieder in's Krankenhaus ein. — Rechts oben grosse Caverne, linke Spitze bis zur Mitte der Skapula gedämpft. Von Seiten des Nervensystems keine Besonderheiten. Puls immer sehr frequent 100—140. Etwa 3 Wochen ante exitum treten leichte Blasenbeschwerden auf, die anfangs in einer Reizung des Sphincter bestanden, dann in einer Lähmung desselben (tropfenweiser Abgang). In den ersten 4 Monaten nimmt Patient $9\frac{1}{4}$ kg ab, in den letzten 14 Tagen wieder um $2\frac{1}{2}$ kg zu (Ascites, starke Oedeme der Beine). Unter hochgradiger Consumption der Körperkräfte Exitus. — Die Section bestätigt die klinische Diagnose in allen Theilen, bezüglich des Nervensystems nichts zu erwähnendes.

Rückenmarksbefund. Oberes Halsmark 2—3 C. W. Mässige Menge schwarzer Punkte im ganzen Präparat. Stärker befallen sind die Goll'schen Stränge und die Py. V. Str. B. Die vordere Wurzelzone enthält spärliche, die hintere sehr zahlreiche schwarze Punkte von Mittelgrösse, deutliche Kettenbildung (etwa 9 im Gesichtsfeld bei 240facher Vergrösserung). Die Vorderhörner enthalten einige kurze degenerirte Fasern am vorderen Rande der medialen Zone. Die vorderen Wurzelfasern zeigen kaum Veränderungen.

Halsanschwellung 7. C.W. Die Entartung betrifft vorwiegend die Goll-schen Stränge. Sehr stark ist die Eintrittszone befallen unter Bildung z. Th. sehr langer Ketten. In jedem Gesichtsfeld (Vergrösserung 240) zählt man durchschnittlich 6 degenerirte Fasern. Die Osmirung reicht bis in die Taille, dagegen ist die extramedulläre Partie frei. Die vordere Commissur ist in geringem Grade befallen. Sehr starke Veränderungen zeigt der jedesmalige vordere Abschnitt der medialen Vorderhornszone. Man zählt hier eine lange, 2 mittellange degenerirte Fasern und mehrere kurze Reihen. Die aus den Vorderhornszipfeln austretenden Wurzelfasern sind sehr bedeutend befallen. Statt jeder Beschreibung möge hier die Abb. 7 sprechen. Es ist gerade die mediale Vorderhornszone eingestellt, an deren vorderem Rande zahlreiche schwarze Punkte netzförmige Faserzüge bilden, um sich dann in der austretenden Richtung dem Faserverlaufe hinauszudrängen.

In Längs- und Querschnitten erscheinen die Hinterstränge vorwiegend degenerirt, die Eintrittszonen sind auch stark befallen, aber eine Reihenbildung ist nicht so ausgesprochen.

Nach Weigert gefärbte Präparate weisen eine ziemlich beträchtliche Degeneration des medialen Saumes beider Goll'schen Stränge auf.

Dorsalmark 9. D. W. Der Querschnitt zeigt ziemlich viele schwarze Punkte mittlerer Grösse. Stärker befallen sind die Hinterstränge und hier wieder in Sonderheit die Eintrittszone. Keine Reihenbildung. Taille frei. Wenig afficirt sind die Vorderhörner und die vorderen Wurzeln (2 mittellange degenerirte Fasern).

Lendenanschwellung. Vorzüglich sind hier wiederum die Hinterstränge befallen. Auch heben sich in hervorragendem Maasse die Eintrittszonen hervor. Eine Reihenbildung ist aber immer nur angedeutet (3—5 Punkte). Auch die Taille ist ziemlich stark von schwarzen Punkten eingenommen. Extramedullär finden sich dicke Schollen und Kleckse im Centrum der dem Marke pilzkopfartig (16 p. 93) direct aufsitzenden letzten Wurzelwindung. Wie ich vorwegnehmen will, zeichnet sich dieser letzte extramedulläre Wurzelabschnitt an nicht osmirten Präparaten durch eine verminderte Tingirbarkeit (v. Gieson, Hämatoxylin-Eosin) und ein leicht nekrotisches Aussehen aus. Diese Veränderung betrifft nur das Centrum, während in der Peripherie ein normal gefärbter Ring liegt. Um zu dem Marchipräparat zurückzukehren, so erübrigt noch die Besprechung des vorderen Abschnittes. Das osmirte Fasernetz zeigt sich in den Vorderwurzeln vortrefflich. Es verlaufen nach allen Richtungen degenerirte Fasern in Form von kurzen bis längeren Ketten (4 bis 15 Punkte). In sehr hohem Grade sind die vorderen Wurzeln betroffen, der Process ist in gleicher Intensität wie im Halsmark ausgesprochen. Ja es lassen sich sogar degenerirte Fasern bis in den extramedullären Abschnitt hinein verfolgen. Vordere Commissur ziemlich stark befallen. Auf Längsschnitten weisen die Vorderstränge sehr viele degenerirte Fasern auf. Die ein- und austretenden Wurzelfasern sind als sehr zahlreiche, fein punktirte Ketten sichtbar (Abbild. 5).

Corpora amylacea habe ich in keiner Höhe gesehen.

Zusammenfassung. Ein 17jähriger schmächtig gebauter Bursche stirbt an florider Phthise innerhalb von $1^3/_4$ Jahren unter hochgradiger Abmagerung. Das Rückenmark weist stärkere Degeneration der Hinterstränge auf. Insbesondere sind auch die Eintrittszonen befallen und zwar im Lendenmark stärker als im Halsmark. Sehr hochgradig, sogar die Entartung der Hinterwurzeln noch übertreffend, ist die Degeneration der vorderen Wurzelfasern, sowohl in ihrem Ursprungsgebiet der Vorderhörner als in ihrem intramedullären und einmal auch im extramedullären Verlauf. Besondere Beachtung verdient die auch mit den gewöhnlichen Kernfärbemethoden auffallende centrale Entartung der letzten extramedullären hinteren Wurzelwindung.

17. A. Fr., 10 Jahre. 25. October 99 bis 16. Januar 1900.

Aus der Krankengeschichte: Die tuberculöse Erkrankung datirt erst seit drei Jahren.

Auffallend ist die hochgradige Pädatrophie. Man glaubt ein 3jähriges, schlecht genährtes Kind vor sich zu haben. Geistige Entwicklung gut. Die

Körperlänge beträgt höchstens $^3/_4$ m. Die Haut liegt dem gracilen Knochengerüst direct an, Muskulatur hochgradig atrophirt, fast völlig geschwunden. Fettgewebe nicht vorhanden. Decubitus an mehren Stellen. Zahlreiche Fisteln in der Lenden- und Inguinalgegend, die sehr stark secerniren. Die Beine sind in spitzwinkeliger Flexionsstellung in Hüft- und Kniegelenken contracturirt. Unterschenkel und Füsse stark ödematös. Plötzlicher Tod unter den Erscheinungen des Pneumothorax.

Diagnose: Tuberculose der Wirbelsäule und der Lunge.

Section bestätigt die klinische Diagnose.

Rückenmarksbefund. Oberes Halsmark Mässige Schwärzung von Faserquerschnitten, am stärksten in den Goll'schen und Kleinhirnseitenstrangbahnen. Die Eintrittszone ist ziemlich stark und ausgedehnt befallen. In der Axe der Taille einige schwarze Kleckse. Extramedullär schwarze Schollen und Klumpen. Vordere Commissur nur fein bestäubt. Vorderhorn und vordere Wurzeln frei. Nach Weigert zeigt sich eine Degeneration in den Goll'schen Strängen.

Halsanschwellung. 6. C. W. Spärliche schwarze Punkte im Präparat, bevorzugt sind die Burdach'schen und Kleinhirnseitenstrangbahnen. In den Goll'schen Strängen findet man etwa dem ovalen Felde entsprechend einen scharf circumscripten Degenerationsherd (auch bei den anderen Färbemethoden), der vorwiegend aus Gliagewebe besteht und runde wie ausgestanzt aussehende Löcher (ausgefallene Fasern) und dicke intensiv geschwärzte Punkte in grosser Menge enthält. Eintrittszone mässig befallen. Extramedullär zeigt die dem Marke zunächst liegende letzte Wurzelwindung zahlreiche unregelmässige dicke schwarze Punkte und Schollen. Präparate mit Säurefuchsin-Pikrinsäure und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt zeigen hier wieder verminderte Färbbarkeit und zerfallenes Aussehen. Vorderhörner und vordere Wurzeln, ebenso vordere Commissur, in der oft geschilderten Weise mässig afficirt.

Längs- und Schrägschnitte ergeben, dass die Vorderstränge frei sind und die Hinterstränge wenige degenerirte Fasern (6—8) enthalten. Die eintretenden Fasern erscheinen deutlich degenerirt.

Die Gefässe sind dickwandig, die perivasculären Räume gebläht mit Fetttröpfchen und gequollenem Eiweiss erfüllt. Häufig sind kleine Hämorrhagien.

Dorsalmark. 9. D. W. Das degenerirte Feld in den Goll'schen Strängen vergrössert, hat die Form einer gegen den Centralcanal gerichteten gefiederten Pfeilspitze angenommen. Man sieht in der gewucherten Glia nur wenige ausgefallene Fasern und sehr viele grosse schwarze Punkte. Degenerirt scheinen in einem Querschnitt dieser Höhe ausser den Hintersträngen die Py. S. Str. und K. H. S. Str. B. Die Eintrittszone ist mässig befallen, man sieht in jedem Gesichtsfeld (Vergr. 240) 5—6 ganz kurze Ketten und ausserdem Andeutungen von Reihenbildung. Die vorderen Wurzeln und Hörner sind kaum befallen.

Lendenanschwellung. 4. L. W. Das Degenerationsfeld in den Goll'schen Strängen ist nicht mehr zu finden. Die Hinterstränge sind im Ganzen mässig befallen, am stärksten in der vorderen Wurzelzone. Neigung zur Reihenbil-

dung. Die eigentliche Eintrittszone ist stark befallen, man kann 8—10 kurze Reihen zählen. Die Degeneration lässt sich bis in und durch die Taille verfolgen, die axialen Fasern sind nicht stärker befallen, als die peripheren. Extramedullär mässige Schollenbildung. In den Vorderhörnern verlaufen kürzere und längere (bis 60 Punkte) degenerirte Fasern nach verschiedenen Richtungen, vordere Wurzeln stark befallen. Die vordere Commissur ist wenig afficirt.

An Weigertpräparaten fällt die Häufigkeit varicöser Fasern auf.

In Längsschnitten erweist sich die Degeneration in den Hintersträngen als sehr gering.

Die Blutgefässe verhalten sich wie oben.

Zusammenfassung. Ein in der Entwickelung sehr zurückgebliebenes, hochgradig atrophisches Kind stirbt an Knochen- und Lungentuberculose nach 3jährigem Krankenlager. Nach Marchi sind im obersten Halstheil degenerirte Fasern in den Goll'schen und Kleinhirnseitenstrangbahnen nachweisbar. Ausserdem lässt sich ein älterer degenerativer Process in den Goll'schen Strängen durch den ganzen Hals und Dorsaltheil verfolgen. Eigenthümlich ist, dass diese Degeneration nach unten grösser wird, um dann plötzlich in der Höhe der 10. bis 11. Dorsalwurzel zu verschwinden. In der Halsanschwellung sind Hinter- und Kleinhirnseitenstrangbahnen degenerirt. Die Eintrittszone nur mässig befallen, vordere Wurzeln frei, während in der Lendenanschwellung die Eintrittszone stärker und vor Allem die Vorderhörner und vorderen Wurzeln afficirt sind. Wie Längsschnitte zeigen, ist die Degeneration der Hinterstränge nicht sehr hochgradig. Das untere Dorsalmark zeigt stärkere Veränderungen als das Halsmark. Hervorheben möchte ich noch den Degenerationsprocess im Centrum der letzten extramedullären hinteren Wurzelwindung.

Nach diesen nothwendigerweise etwas weitgreifenden Ausführungen ein kurz gefasstes Facit zu ziehen, dürfte umso schwerer fallen, als alle diese Fälle kaum von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus betrachtet werden können. Selbst ein und derselbe Fall lässt verschiedene Gesichtspunkte zu: so liegt in Fall 2 sowohl ein Tumor, als Potatorium vor; in Fall 4 eine Entwickelungsstörung, ein mit Drucksteigerung einhergehender chronischer Process und eine acute Infectionskrankheit; in Fall 6 Drucksteigerung, chronische Intoxication und Inanition u. s. f.

Die Mayer'sche Theorie anlangend, so sind oben 6 Fälle mitgetheilt, auf welche diese Theorie anwendbar ist. In den Fällen von Apoplexie könnte allenfalls noch eine Erhöhung des intracraniellen

Drucks construirt werden. Dann bleiben immer noch 7 Fälle mit zum Theil recht schweren Degenerationen, bei denen eine Drucksteigerung nicht zur Einwirkung gelangte. So hat der 17jährige Phthisiker (Fall 16) die schwersten Veränderungen aufzuweisen. (Vgl. Nonne, Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. S. 225.)

In den mit Drucksteigerung einhergehenden Fällen war der Centralcanal nur einmal in dem untersten Oblongata Ende erweitert, sonst stets geschlossen. Die Veränderungen der Wurzelfasern sind zuweilen gerade im Halsmark stärker wie im Lendenmark [vgl. Ursin (17)], obwohl im Durchschnitt übereinstimmend mit den Befunden anderer Autoren letzteres vom degenerativen Process bevorzugt gefunden wurde.

Besonderes Gewicht wird von Hoche (18) auf das gleichzeitige Auftreten degenerativer Processe an den hinteren Wurzeln und am N. opticus gelegt. Ich kann diesen engen Zusammenhang nicht bestätigt finden. Nach te Kamp (19) fehlt der Symptomencomplex der Stauungspapille oder eine Neuritis optica nur in 4,5 pCt. aller Fälle von Hirntumor.

Unsere Fälle 1, 3 und 5 hatten keine Stauungspapille. Bei 1 und 5 war der Augenhintergrund zwar nicht normal, aber zu einer Stauungspapille ist es nicht gekommen. In diesen Rückenmarken verhielten sich die Degenerationen verschieden: Fall 1 zeigte mässigen Faserzerfall in den hinteren Wurzeln, Fall 5 starken, Fall 3 geringeren als beide. Fall 2, der eine ausgebildete Stauungspapille aufwies, hat Veränderungen in seinen hinteren Wurzeln, die etwa mit denen des ersten Falles gleichwerthig sind. Die Annahme einer Strangulation der eintretenden Wurzelfasern durch den noch zu beweisenden allzu engen pialen Schnürring, die Hoche in dieser Beziehung vergleichend verwerthet, hat ja etwas sehr Bestechendes und mag den Verhältnissen im Nervus opticus vielleicht Rechnung tragen (vgl. Schmidt-Manz-sche Theorie)[1]; auf die in Rede stehenden Processe im Rückenmark erscheint sie nicht anwendbar wegen der in den meisten Präparaten vorhandenen ganz analogen Entartungen anderer Fasersysteme: der intramedullären centrifugalen. Auch für das Zustandekommen der Stauungspapille ist man nicht auf die Schmidt-Manz'sche Theorie

1) Anmerkung: Wenigstens gelangt Merz (20) auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen an Hunden und Kaninchen zu der Ueberzeugung, dass eine genügend lange und ununterbrochene Zeit einwirkende intracranielle Drucksteigerung allein, auch wenn sie nur gering ist, Stauungspapille erzeugen könne.

angewiesen, vielmehr darf die Leber'sche Theorie gleichwerthige Berücksichtigung unter den zahlreichen Erklärungsversuchen beanspruchen.

Nun mag man einwenden, die Entartungen, die man in den hinteren Wurzeln gerade in der Eintrittszone findet, sind ihrer Entstehung nach grundverschieden von jenen in den Vorderhörnern, von jenen in den vorderen Wurzeln. Diese Annahme ist gezwungen. Vielmehr dürfte wohl Kirchgässer, der in einem Fal von Hirntumor und in geringerem Maasse bei einem Krebskachektischen diese Veränderungen der vorderen Wurzelfasern für das Lendenmark zuerst beschrieb, im Recht sein, wenn er glaubt, man habe über der Eintrittszone die austretenden Fasern vernachlässigt. Hält man an der Druckhypothese fest, dann müsste man zwei verschiedene Ursachen für ein und denselben histologisch gleichwerthigen Process annehmen. Denn eine Druckerhöhung im Centralcanal oder im Duralsack wird niemals im Vorderhorn zwischen den Ganglienzellen liegende Fasern zur Degeneration bringen können, und die aus dem Vorderhorn austretenden motorischen Fasern sind sicher nicht der Strangulation durch einen Piaschnürring ausgesetzt. Diese Faserdegenerationen lassen auch Kirchgässer's Versuch: auf mechanischem Wege die Degeneration in den Eintrittszonen zu erklären, nicht zu.

Ein zweiter Einwurf, den man erheben könnte, besteht darin, dass man die Faserdegenerationen im Rückenmark in Fällen von Hirntumor und Hydrocephalus nicht in Parallele mit denen bei Zehrkrankheiten und Intoxicationen setzen dürfe. Begründen liesse sich dieser Einwurf mit dem Hinweis darauf, dass bei letzteren Krankheiten keine Drucksteigerung stattfinde, wie bei ersteren eine Toxinbildung noch nicht erwiesen sei. Vergl. Merz (20). Dieser Einspruch ist berechtigt, aber er trägt nicht zur Lösung der Frage bei.

Die zweite Theorie zur Erklärung der Wurzeldegenerationen bei Hirntumor wurde von Dinkler aufgestellt. Sie gründet sich auf die bei Zehrkrankheiten vorkommenden analogen Processe an peripheren Nerven: (Vergl. Oppenheim und Siemerling, Arch. f. Psychiatrie. XVIII.) Unter den oben besprochenen Fällen sind einige, die Intoxicationen im eigentlichen Sinne des Wortes darstellen (Alcoholismus, Nephritis), ferner solche, bei denen die Möglichkeit toxischer Vorgänge zugegeben werden muss (Tuberculose, perniciöse Anämie, Morbus Basedowi), endlich solche, bei denen die Production von Toxinen durch den Krankheitsprocess selbst hypothetisch ist (Tumor, Hydrocephalus, Apoplexie).

Was zunächst die erste Gruppe betrifft, so ist der eine Patient (Fall 2) ein hochgradiger Säufer gewesen, dessen Rückenmark mässige

Entartungen, abgesehen von den durch die Localisation des Tumors bedingten, aufwies. Die Intensität der Wurzeldegeneration entspricht der des 1. Falles ungefähr. Hintere wie auch vordere Wurzelfasern sind in Entartung begriffen zu finden, und zwar erstere stärker als letztere. Der zweite Potator hatte gleichzeitig einen mässigen einseitigen Hydrocephalus und zeigt geringe Veränderungen in den vorderen und hinteren Wurzelfasern. Die an einer chronischen Nephritis leidende Patientin (Fall 10) starb plötzlich an Apoplexie. Die Degenerationen sind nicht sehr hochgradig, in hinteren und vorderen Fasern annähernd gleich. Die andere Patientin (Fall 11) starb nach kurzem Kranksein im urämischen Coma. Die Veränderungen (Halsmark) sind ebenfalls gering; die hinteren Wurzeln etwas mehr entartet als die vorderen.

Der zweiten Gruppe gehören zunächst die beiden Tuberculösen an. Der eine Patient (Fall 16) stirbt unter Zehrungserscheinungen, aber nicht unter dem Bilde einer septischen Erkrankung. Die Degeneration ist sehr hochgradig. Auch der zweite Fall zeigt hochgradige Consumption des Körpers, kein Fieber. Ganz im Vordergrund des klinischen Bildes stand bei diesem Patienten die Atrophie des Körpers. Die Degenerationen sind sehr hochgradig, zum Theil schon alte, lange bestehende. Die Veränderungen bei der an perniciöser Anämie Verstorbenen sind sehr stark und stimmen mit den Befunden Nonne's (21) überein. Wenn auch dem eigentlichen Thema fernliegend, so sei doch ein Befund nochmals besonders hervorgehoben: nämlich die symmetrische Entartung im Gebiete der Burdach'schen Stränge und die auffallende, auf der Abbildung sehr deutlich sichtbare Anhäufung von Fetttropfen und Körnchenzellen um die Gefässe herum. Bezüglich solcher Befunde muss aut die Untersuchungen von Nonne hingewiesen werden. Sehr eigenthümlich und gegen die Drucktheorie mit Erfolg verwerthbar sind die beiden Fälle von Morbus Basedowi. In dem einen Fall besteht die Krankheit nachweisbar seit ungefähr einem Jahr, Patientin stirbt in mittlerem Ernährungszustand rasch im Anschluss an die Operation; das Rückenmark ist nicht verändert. Dagegen weist die andere Patientin, bei der die Krankheit annähernd ebenso lange bestand, aber nach verschiedenen Remissionen plötzlich einen maligneren Charakter annehmend, in ca. 3 Monaten unter tiefgreifender Betheiligung des Nervensystems und hochgradiger Consumption der Kräfte zum Tode geführt hatte, sehr starke Degenerationen in den hinteren und noch mehr in den vorderen Wurzelfasern auf.

Die dritte Gruppe anlangend, zeigen die 3 Fälle von Hirntumor sowohl, wie ein Fall von Hydrocephalus (Fall 5), mehr oder minder hochgradige Degenerationen. Zwei andere Hydrocephalen, von denen

der eine starker Potator gewesen (Fälle 4 und 6) zeigen nur geringe Veränderungen. Sehr hochgradig ist der Entartungsprocess in den Wurzelfasern bei einer Krebskranken gewesen, in den Hintersträngen sogar schon nach Weigert nachweisbar. Die an Apoplexie Gestorbenen verhielten sich in dieser Beziehung sehr verschieden.

Zusammenfassung.

I. Der im 1. Theile beschriebene Fall von Hirntumor dürfte seines klinischen Verlaufs, der Grösse des Tumors und dessen histologischen Baues wegen von Interesse sein. Bemerkenswerth ist Folgendes:

1. Ein ohne Kopfschmerzen plötzlich mit Erbrechen und Schwindel beginnendes, unter Betheiligung aller Hirnnerven mit einseitiger einfacher Sehnervenatrophie (ohne vorhergegangene Stauungspapille), auf specifische Behandlung mit zeitweisen Remissionen reagirendes, in ca. 10 Monaten letal verlaufendes Hirnleiden erweist sich bei der Section als ein einheitlicher Krankheitsherd, ein makroskopisch anscheinend circumscripter wallnussgrosser Tumor am Boden der Rautengrube.

2. Trotz fehlender Stauungspapille verursacht der Tumor eine starke Dilatation des 4. Ventrikels; das Rückenmark zeigt Degenerationen in den hinteren Wurzeln.

II. 1. Veränderungen des Rückenmarks und seiner Wurzeln findet man bei verschiedenen Processen und zwar bei Hirntumor, bei Hydrocephalus, Arteriosclerose, Morbus Basedowi, perniciöser Anämie, Nephritis, Krebskachexie, Tuberculose.

2. Diese Degenerationen befallen durchschnittlich das Lendenmark stärker als das Halsmark, am geringsten das Dorsalmark. Die hinteren Wurzeln und die Hinterstränge sind im Allgemeinen am stärksten afficirt. Zuweilen sehr hochgradig sind aber auch die vorderen Wurzeln und sogar die Vorderhörner befallen.

3. Die beschriebenen Degenerationen werden weder regelmässig noch ausschliesslich bei den krankhaften Processen, die mit einer Steigerung des intracraniellen Druckes einhergehen, beobachtet, sondern sie können dabei ebenso wie die Stauugspapille, gegebenen Falles fehlen. Wo sie vorhanden sind, unterscheiden sie sich nicht von den Wurzeldegenerationen bei Processen, die ohne Drucksteigerung verlaufen. Eine Bevorzugung der Wurzeleintrittszone in der einen Krankheitsgruppe oder der Hinterstränge bei der anderen konnte nicht constatirt werden.

Daher muss die Drucktheorie für das Zustandekommen dieser

Degenerationen als nicht ausreichend bezeichnet werden. Es gewinnt vielmehr die Annahme, dass Einwirkungen chemischer Natur die Bedeutung des ursächlichen Momentes zukommt, sehr an Wahrscheinlichkeit. Das gelegentliche Fehlen der Stauungspapille bei gesteigertem intracraniellen Druck — das sonst unerklärt bliebe — stützt die letztere Theorie.

4. Wir können uns mithin der von Hoche vertretenen Anschauung nicht anschliessen, ebensowenig Kirchgässer's vermittelnder Stellung, da dieselbe auf das mechanische Moment den Hauptnachdruck legt.

Aus vorliegenden Untersuchungen geht vielmehr hervor, dass die Drucksteigerung weder der wichtigste noch der einzige Factor für das Zustandekommen der beschriebenen Wurzeldegenerationen ist.

Nachtrag.

Während der Correctur kam mir die Arbeit von Cimbal (22) zu Gesicht. Derselbe berichtet über zwei neue Fälle von Tumor des vierten Ventrikels und fand in der Literatur die stattliche Anzahl von 31 bereits bekannten Fällen. Er weist auf die grosse Verschiedenartigkeit der Symptomatologie hin und ist bemühlt, allen Fällen gemeinsame Symptome zu finden. Als eines der wichtigsten und ersten Symptome hält er das Erbrechen. Ferner sind Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, psychische Störungen oft intermittirenden Charakters, die sich zuweilen in melancholischen Depressionen, zuweilen in Aufregungszuständen äussern, zu nennen.

In unserem Eingangs beschriebenen Falle war die Psyche als nicht anormal zu bezeichnen, nur bestand eine lebhaftere Erregbarkeit schon von früher Kindheit an. Dagegen wurde über Schlaflosigkeit auch von Frau N. geklagt.

Literatur.

1. Collin, Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. X. 1897.
2. Dinkler, Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. I. 1891.
3. de Jonge, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. XIII. 1882.
4. Spitzka, Referirt im Neurol. Centralbl. 1886. No. 20.
5. Dutil, Société anatomique de Paris. Referirt im Neurolog. Centralblatt. 1887. No. 3.

6. W. Osler, Referirt im Neurolog. Centralblatt. 1888. No. 18.
7. Batterham, Referirt ibid.
8. Warfvinge, Referirt im Neurolog. Centralblatt. 1889. No. 15.
9. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1892. VI.
10. Reinhold, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1894. Bd. V.
11. Bischoff, Jahrb. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. XV.
12. Glaeser, Deutsche med. Wochenschr. 1897.
13. C. Mayer, Jahrb. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. XII.
14. Dinkler, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. VI.
15. " Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 21.
16. Kirchgaesser, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIII. 1898.
17. Ursin, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XI. 1897.
18. Hoche, Ibidem.
19. H. te Kamp, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über einen Fall von Herderkrankung des N. oculomotorius. Inaug.-Diss. Marburg 1897.
20. A. Merz, Archiv für Augenheilkunde Bd. XLI. 1900.
21. Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV. 1899.
22. W. Cimbal, Virchow's Archiv Bd. 166. Heft II. 1901.

XX.

Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf (Abtheilung von Oberarzt Dr. Nonne).

Obductionsbefund bei einem Fall von Hystero-Epilepsie.

Von

Dr. **Paul Steffens** in Eisenach,
vorm. Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

(Hierzu Tafel XII.)

In Band 33, Heft 3 dieses Archivs veröffentlichte ich als Anhang zu meiner Arbeit: „Ueber 3 Fälle von Hysteria magna. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie“ noch einen weiteren Fall unter dem Titel: „Ueber Hystero-Epilepsie. Ein Beitrag zur Kenntniss der Uebergangsformen zwischen Hysterie und Epilepsie.“ — Obgleich dieser Fall in Folge verschiedener chirurgischer Eingriffe in die Schädelhöhle sehr complicirt war, konnte derselbe doch durch die Form der Anfälle als geeignet erscheinen zur Illustration der „Uebergangsformen“ zwischen Hysterie und Epilepsie.

Nachdem nun — ca. $1^1/_4$ Jahr nach der Abfassung jener Arbeit — die betreffende Patientin ad exitum gekommen ist, sehe ich mich, einer Anregung meines früheren Chefs, des Herrn Dr. Nonne folgend, veranlasst, auch den weiteren Verlauf des Krankheitsfalles sowie besonders den Obductionsbefund zu veröffentlichen, da uns der letztere Aufklärung giebt über das so verwickelt erscheinende Krankheitsbild.

Krankengeschichte.

Nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus am 19. November 1899 blieb Patientin zunächst beschwerdefrei und ohne Anfälle, bis sich die letzteren dann in geringerer Intensität wieder einstellten und mit ca. vierwöchentlichen Intervallen wiederholten. (Ein Zusammenhang mit der Menstruation war nicht

nachweisbar.) Der Charakter dieser Anfälle liess sich aus der Beschreibung nicht feststellen.

Am 29. Juni 1900 suchte Patientin wieder das Krankenhaus auf, und zwar wegen „Schmerzen in der linken Kopfhälfte" und „Ohrlaufen". Als Ursache für das letztere fand sich im linken äusseren Gehörgang ein exulcerirter Polyp, welcher abgetragen wurde. Die Kopfschmerzen localisirten sich am hinteren Rand des Trepanationslappens.

Der objective Befund war ungefähr derselbe, wie bei der letzten Entlassung aus dem Krankenhaus. Speciell bestand dieselbe concentrische Einengung des Gesichtsfeldes beiderseits für weiss und Farben, sowie totale Analgesie fast am ganzen Körper.

Erst am 4. und 17. November 1900 kamen wieder Anfälle zur Beobachtung, die, wie folgt, beschrieben werden: „Dauer des Anfalls $^1/_4$ Stunde. Tonischer Krampf des linken Beines. Rechts klonischer Krampf. Mit den Händen Reibebewegungen an den Seiten des Thorax. Bewusstseinsverlust fraglich. Schaum vor dem Mund. Kein Zungenbiss."

Am 19. September fiel Patientin ohne Prodromalerscheinungen auf der Strasse plötzlich hin. Von selbst wieder aufgestanden und zum Pavillon zurückgekehrt.

Vom 4.—7. Januar 1901 sieben Anfälle von „rein hysterischem" Charakter: „Klonischer Krampf beider Arme. Anscheinend kein Bewusstseinsverlust. Kein Schaum vor dem Mund. Kein Schrei. Kein Zungenbiss. Keine Enuresis. Pupillen reagiren im Anfall prompt auf Licht."

Der eitrige Ausfluss aus dem Ohr ist seit der Wiederaufnahme der Patientin nie ganz verschwunden. Ausser einer kleinen polypösen Stelle am äusseren Gehörgang lässt sich kein Eiterherd finden. (Sonstiger Ohrbefund wie im früheren Status.) Ophthalmoskopisch wird am 7. Januar 1901 festgestellt: Opticus-Papillen beiderseits stark kapillarroth, nicht geschwollen.

Am 10. Januar 1901 früh um 6 Uhr beginnt eine Reihe von Anfällen „epileptischer" Natur: Beginn des Anfalls mit Nystagmus, dann tonisch-klonischer Krampf der Gesichtsmuskulatur rechts, des rechten Armes, des rechten Beines, des linken Beines und zuletzt des linken Armes. Bewusstseinsverlust. Cyanose. Schaum vor dem Mund. Zungenbiss. Enuresis. Pupillen im Anfall ohne Reaction. Dauer des Anfalls jedesmal ca. 1—2 Minuten. — Status epilepticus. Patientin kommt zwischen den Anfällen nicht mehr zum Bewusstsein. Abends Temperatursteigerung. Trachealrasseln.

Nachdem Patientin bis zum 11. Januar Vorm. eine Reihe von 108 Anfällen (wie soeben beschrieben) gehabt hat, wird auf der chirurgischen Abtheilung die Trepanation vorgenommen. Eröffnung des Schädels an der früheren Trepanationsstelle. Hirnhäute narbig verdickt; keine frischen entzündlichen Processe. Gehirnmasse erscheint etwas eingesunken, weich. Probepunctionen ergeben seröse Flüssigkeit, wohl den Ventrikeln entstammend; Eiter nicht auffindbar. Schädeldach wieder geschlossen; Kopfhaut darüber durch Seidennähte vernäht. Antiseptischer Verband.

Nach der Operation sistiren die Anfälle. Patientin liegt tief comatös

und cyanotisch da. Kopf nach rechts gerichtet. Am 11. Januar, Abends 9 Uhr, beginnt eine Serie von weiteren 103 Anfällen, die ebenso wie die früheren auf der rechten Seite anfangen, um später auf die linke Seite überzugehen. Um $5^1/_2$ Uhr früh hören die Anfälle auf. — Coma. — Exitus letalis am 12. Januar 1901 Mittags.

Sectionprotocoll. (Dr. Nonne.)

Auf der linken Kopfseite findet sich im Bereich des Scheitelbeins eine alte, fast kreisförmige Narbe in der Ausdehnung von 6:7 cm (erste Trepanation 1898), deren 3 cm breite Basis nach dem Hinterhaupt gerichtet ist. Um diese Narbe verläuft eine frische, durch Nähte völlig geschlossene Operationswunde (letzte Operation) von halbkreisförmiger Gestalt, deren 10 cm breite Basis nach der Stirn zu gerichtet ist. Hinter dem linken Ohr findet sich an Stelle des Warzenfortsatzes eine narbige Vertiefung (Aufmeisselung 1897). Die frische Wunde durchtrennt die Weichtheile bis auf den Knochen, welcher in gleicher Form, aber etwas geringerer Ausdehnung, durchtrennt ist. Im Bereich der Operationsstelle ist das Schädeldach im Vergleich zu den anderen Partien verdickt. Entsprechend der alten äusseren Narbe findet sich auch eine solche im Knochen (Trepanation 1898), doch ist an einer Stelle nicht eine völlige Vereinigung der Knochenränder eingetreten, so dass eine Vertiefung und innerhalb dieser ein ca. linsengrosser Defect übrig geblieben ist. — Die Dura ist an der Operationsstelle mehrfach incidirt (letzte Operation); nirgends ist sie mit den Schädelknochen verwachsen. Es findet sich an der betreffenden Operationsstelle ein beträchtliches Blutextravasat, welches auch in reichlicher Menge an der Gehirnbasis vorhanden ist. — Beiderseits an dem linken Sulcus petroso-superficialis, und zwar ziemlich nahe dem äusseren Ende desselben, findet sich je ein kleiner länglicher alter Knochendefect (Operation 1897), durch welche die Sonde direct in den äusseren Gehörgang führt, durch eine mit übelriechender, eitriger, schmieriger Masse gefüllte Höhle, die sich an Stelle des Mittelohrs befindet. An der den Knochendefecten entsprechenden Stelle des Gehirns ist keine entzündliche Veränderung nachweisbar. — Dicht hinter der im Bereich der eingeschnittenen Dura eingetretenen mässigen Vorwölbung der Gehirnsubstanz (letzte Operation) findet sich eine Einziehung derselben (Folge der Trepanation 1898), die sich auch durch eine anscheinend weichere Consistenz auszeichnet. In der Vorwölbung finden sich drei arteficielle Defecte oberflächlicher Art (letzte Operation).

Die übrige Section des Gehirns wird bis nach der Formol-Härtung desselben verschoben. — Das Rückenmark, an dem sich makroskopisch keine Veränderung findet, wird in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt. — Die Section der übrigen Organe bietet keinen bemerkenswerthen pathologischen Befund.

Gehirn-Section.

Nachdem das Gehirn 14 Tage in Formol gehärtet ist, findet sich, dass dasselbe von normaler Grösse und Configuration ist. Die Oberfläche zeigt nur die beschriebenen Operationsdefecte. Das Blutextravasat ist ca. $^1/_2$ cm dick

an der Basis des Gehirns, und zwar von der Gegend des Chiasma an bis zum distalen Abschnitt der Medulla oblongata sich erstreckend, sämmtliche austretenden Hirnnerven und den ganzen Gefässkranz einhüllend und der Beurtheilung entziehend. — Blutmassen zeigen sich auch in den beiden Seitenventrikeln, nicht in dem III. und IV. Ventrikel; dagegen wieder auf den vorderen Abschnitten des Gehirns, sowie über beiden Temporallappen (hier nur als dünner Ueberzug); auch über dem Scheitellappen befindet sich eine dünne Blutschicht; am Frontallappen fast nur an der Basis. — Auf Frontalschnitten ergiebt sich als einzige Anomalie, dass das beschriebene Eingesunkensein der Rinde (links) am Uebergang von der hinteren Centralwindung zum Scheitellappen die Rinde verschmälert hat. Dicht unter der Rinde findet sich an dieser Stelle ein ca. bohnengrosser alter pigmentirter Erweichungsherd, welcher von der Rinde selbst durch eine Brücke anscheinend nicht intacten Marklagergewebes getrennt ist.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Erweichungsherdes und dessen Umgebung ergiebt: Gewebslücken um vermehrte und erweiterte Gefässe herum; indifferente homogene Massen an Stelle von Hirngewebe; secundäre Zunahme der Gliazellen; Pigmentschollen. — Die Pia ist über dem Herd, der von ihr durch eine schmale Brücke ziemlich normalen Gewebes getrennt ist, stark gewuchert und infiltrirt.

Epikrise.

Auf Grund des Obductionsbefundes müssen wir unsere frühere Ansicht von der Natur des Leidens unserer Patientin richtig stellen. In meiner früheren Arbeit (s. o.) wies ich schon auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der organischen Hirnläsion (die Folge der ersten Trepanation im Jahre 1898) und dem Auftreten der „epileptischen“ Anfälle hin, glaubte aber, diese Ansicht zurückweisen zu müssen, da früher „niemals Anfälle von rein Jackson'schem Charakter beobachtet worden, d. h. niemals die Zuckungen auf die rechtsseitigen Extremitäten beschränkt waren, oder derartig auftraten, dass sie zuerst die rechtsseitigen, und nach und nach erst die contralateralen Extremitäten ergriffen hätten“. — Der Obductionsbefund legt uns nun aber doch den Gedanken nahe, dass der so dicht an der Rinde befindliche encephalomalacische Herd die Ursache war für das Auftreten einzelner „epileptischer“ Convulsionen, die aber in diesem Falle nicht den Jackson'schen Charakter trugen, sondern als „generelle“ Anfälle imponirten.

Die letzten schwersten Convulsionen rühren offenbar von der starken basalen Blutung her. Da das Gehirn gleich in Formol gelegt wurde, und die Blutmasse beim Herausnehmen fest geronnen war, so war es nicht mehr möglich, an den Gefässen der Hirnbasis auf

ein eigentliches Aneurysma zu fahnden. — Der Exitus erfolgte durch Blutcompression der Medulla oblongata.

Es muss demnach unser Fall doch zu der Zahl derjenigen Fälle gerechnet werden, in denen eine sogen. „Jackson'sche Epilepsie" mit „Hysterie" combinirt erscheint, und ist nicht als eine Illustration zu der vielfachen Verquickung „hysterischer" und „genuin-epileptischer" Charaktere bei der „Hystero-Epilepsie" zu verwerthen.

Durch den Obductionsbefund wird unser früher (l. c.) aufgestellter Satz, „dass wir ein coordinirtes Bestehen von „„genuiner"" Epilepsie und Hysterie leugnen müssen", nicht berührt, und bleibt unsere Hypothese über das „Wesen der Hystero-Epilepsie" (l. c.) unangefochten.

Zum Schluss erlaube ich mir, auch an dieser Stelle Herrn Oberarzt Dr. Nonne für die Ueberlassung des vorliegenden Materials zur Veröffentlichung meinen besten Dank auszusprechen.

Eisenach, Mai 1901.

XXI.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Tübingen (Prof. Siemerling).

Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse.

Von

Dr. **Raecke,**

vormals Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik zu Tübingen, jetzt der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Trotz der umfangreichen Literatur, die sich in den letzten Jahrzehnten über die progressive Paralyse angesammelt hat, bestehen noch manche Controversen nicht nur hinsichtlich ihrer Aetiologie, sondern auch ihrer Symptomenlehre, sodass ein jeder weiterer statistischer Beitrag auf diesem Gebiete willkommen erscheinen muss.

Das mir zur Verfügung stehende Material ist freilich weit kleiner als dasjenige der grossen statistischen Arbeiten von Moeli[1]), Siemerling[2]), A. Westphal[3]), Gudden[4]), Wollenberg[5]) u. a. Es umfasst lediglich diejenigen Fälle von Paralyse, welche in der Tübinger psychiatrischen Klinik unter Leitung von Herrn Professor Siemerling zur Aufnahme gelangten, reicht also von der Eröffnung der Klinik im November 1894 bis zum 1. April 1901. Im Ganzen wurden in dieser

1) Ueber die Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Dieses Archiv XVIII. S. 1.

2) Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Charité-Annalen XIII. S. 392.

3) Aetiologisches und Symptomatologisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Charité-Annalen XVIII. S. 719.

4) Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse etc. Dieses Archiv XXVI. S. 430.

5) Statistisches und Klinisches zur Kenntniss der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Dieses Archiv XXVI. S. 472.

Zeit 136 Paralytiker aufgenommen, von denen 115 Männer und 21 Frauen waren. Hiervon sind indessen noch 26 Recidivaufnahmen (23 Männer, 3 Frauen) abzurechnen, sodass mir schliesslich nur 110 Krankengeschichten (92 Männer, 18 Frauen) verbleiben.

Allein dieses kleinere Material hat den Vortheil sehr sorgfältiger, oft wiederholter Untersuchung und einer meist länger fortgesetzten Beobachtung, als sie sich in Kliniken mit schnell wechselndem Materiale durchführen lässt.

Konnte darum auch in Tübingen nur ein kleiner Theil (29 Männer, 3 Frauen) bis zum Tode in der Klinik behalten werden, so wurden dafür alle Paralytiker, solange sie sich in der Klinik befanden, fortlaufend hinsichtlich der bei ihnen auftretenden somatischen und psychischen Veränderungen auf das Genaueste controlirt. Es darf daher von unseren Krankengeschichten vielleicht für eine Reihe klinischer Fragen, welche Fürstner[1]) in seinem ausgezeichneten Referate über die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse als weiterer Klärung bedürftig bezeichnet hat, einiger Nutzen erwartet werden.

Was zunächst die Krankenbewegung in der Tübinger Klinik betrifft, so war, wie die Tabelle I zeigt, abgesehen von einzelnen leichten Schwankungen, im Ganzen unter den Aufnahmen ein allmäliges Anwachsen der Paralyse zu constatiren und zwar bei den Frauen in noch deutlicherem Grade als bei den Männern.

Tabelle I.

Es wurden aufgenommen im Jahr	Männer			Frauen			Summe der Aufnahmen			M.:F.
	Ueberhaupt	Paralysen	Procentzahl der Paralysen	Ueberhaupt	Paralysen	Procentzahl der Paralysen	Ueberhaupt	Paralysen	Procentzahl der Paralysen	Paralysen
1894	14	2	14,3	7	—	—	21	2	9,5	—
1895	121	10	8,3	142	1	0,8	263	11	4,2	10:1
1896	159	14	8,8	150	1	0,7	309	15	4,9	14:1
1897	199	15	7,5	186	2	1,1	385	17	4,4	7,5:1
1898	209	12	5,7	235	1	0,4	444	13	2,9	12:1
1899	276	23	8,3	232	5	2,2	508	28	5,5	4,6:1
1900	292	28	9,6	286	9	3,1	578	37	6,4	3,1:1
1901	84	11	13,1	42	2	4,8	126	13	10,3	5,5:1
Summa	1354	115	8,5	1280	21	1,6	2634	136	5,2	5,5:1

1) Ueber die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse. Dieses Archiv XXXIII. S. 939.

Trotzdem bleibt der Procentsatz der Frauen erheblich zurück hinter den Zahlen, welche Wollenberg in Uebereinstimmung mit Siemerling in der Berliner psychiatrischen Klinik feststellen konnte, nämlich mit 1 : 5,5 gegenüber 1 : 3,5 bei den genannten Autoren.

Dieser Unterschied erklärt sich jedoch zur Genüge aus der Verschiedenartigkeit des beiderseitigen Krankenmaterials. Die Frauenparalyse ist immer noch eine relative Seltenheit auf dem Lande, und der grösste Theil der Aufnahmen der Tübinger Klinik rekrutirt sich aus der Landbevölkerung, resp. aus den Bewohnern kleinerer Städte. Die Männer, welche vielfach durch ihren Beruf, vor allem aber durch den Militärdienst, in die grösseren Städte gelangen, sind weit eher den Schädlichkeiten ausgesetzt, welche eine Paralyse nach sich ziehen können.

Diese Ueberlegung führt uns zur Besprechung der ätiologischen Factoren, die bei unseren Patienten in der Anamnese angegeben waren.

Da zeigt sich denn zunächst ganz zweifellos die hohe Bedeutung der Lues. Dieselbe war sicher voraufgegangen in 57,3 pCt., wahrscheinlich in 20,9 pCt. und wurde nur in 11,8 pCt. aller Fälle in Abrede gestellt, während sich in den übrigen 10 pCt. eine genaue Anamnese nicht hatte erheben lassen (s. Tabelle II). Bemerkt sei noch, dass die Syphilis recht oft in der Militärzeit erworben worden war.

Tabelle II.

Lues	Männer	Frauen	Summa	Procent
Sicher	55	8	63	57,3
Wahrscheinlich . . .	15	8	23	20,9
Unbekannt	10	1	11	10,0
Negirt	12	1	13	11,8
Summa	92	18	110	100,0

Von den 63 sicher mit Syphilis Inficirten hatten sich nur 15 gleich nach der Ansteckung in ärztliche Behandlung begeben; 20 hatten überhaupt keine zweckmässigen Mittel angewandt.

Nach Ausbruch der Paralyse wurde in der Klinik bei 28 geeignet erscheinenden Fällen eine antiluetische Therapie eingeleitet. Die Erfolge dieser Behandlung waren zwar nicht glänzend, einerlei, ob nun Quecksilber allein oder in Verbindung mit Jodkali in Anwendung kam. Immerhin liess sich doch bei 12 Patienten, also in 42,9 pCt. eine gewisse Besserung bemerken, von der freilich schwer zu bestimmen ist,

wieweit sie wirklich allein der eingeschlagenen Therapie zu verdanken war. Dagegen wurde bei den stets sorgfältig ausgewählten Kranken niemals eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens gesehen, sodass eine weitere Anwendung von Quecksilber bei der Paralyse darnach nicht nur erlaubt, sondern unter den nothwendigen Cautelen sogar geboten erscheint.

Alle anderen ätiologischen Momente spielten eine weit geringere Rolle und waren in der Mehrzahl nur neben der Lues gewissermaassen als Hilfsursachen vertreten. Auf dieses Nebeneinanderwirken mehrerer ätiologischer Momente haben Oebecke[1]) und Wollenberg besonderes Gewicht gelegt.

Potus fand sich bei unseren Kranken viel seltener in der Anamnese, nämlich 28 mal = 25,5 pCt. Trauma wurde nur 5 mal angegeben, psychische Ursachen 6 mal.

Entschieden häufiger liess sich, wie auch Gudden fand, eine gewisse Disposition des Gehirns nachweisen, indem 27 mal ausgesprochene hereditäre Belastung bestand, 8 mal der Kranke von Kindheit an als „nervös" oder sonderbar galt. Im Ganzen fand sich also eine neuropathische Veranlagung in 35 Fällen, d. h. in 31,8 pCt. Näcke[2]) hat sogar 43 pCt. berechnet.

Auf die einzelnen Berufe vertheilten sich unsere 135 Paralyse-Aufnahmen folgendermaassen: 26 Offiziere, Beamte und Aerzte, 31 Kaufleute und Fabrikanten, 11 Wirthe, Kellner und Bierbrauer, 37 Handwerker und Gewerbetreibende, 22 Fabrikarbeiter, 5 Bauern, 4 Dienstmädchen. Dabei sind die weiblichen Personen, soweit sie keinen eigenen Beruf aufzuweisen hatten, dem ihres Mannes resp. (wenn ledig) ihres Vaters zugezählt. Das ziffernmässige Verhältniss der Paralysen zu den Gesammtaufnahmen bringt Tabelle III zum Ausdruck.

Zum Vergleich sei erinnert, dass Siemerling in den Jahren 1880 bis 1886 für die Charité den Procentsatz der Paralysen zwischen 6,1 und 10,9 schwanken sah. Die Zahlen in Tabelle III entsprechen ungefähr seinen Angaben, soweit es sich um exquisit städtische Bevölkerungsschichten handelt, fallen aber bedeutend ab, sobald die eigentliche Landbevölkerung in Betracht kommt.

Die grosse Anzahl der paralytischen Wirthe und Kellner beweist wohl abermals, dass der Alkoholismus als Hilfsmoment bei der Entstehung der Paralyse nicht zu unterschätzen ist.

1) Zur Aetiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse. Allg. Zeitschr. für Psych. LIX. S. 1.

2) Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl. XIX. S. 748.

Tabelle III.

	Gesammtzahl der Aufnahmen	Paralysen	Procentzahl
Officiere, Beamte und Aerzte	274	26	9,5
Kaufleute	319	31	9,7
Wirthe und Kellner . .	76	11	14,5
Handwerker	820	37	4,5
Arbeiter	235	22	9,3
Bauern	626	5	0,8
Dienstmädchen . . .	284	4	1,4
Summa	2634	136	5,2

Ueber das Alter der Paralytiker bei ihrer Aufnahme in die Klinik giebt sodann die Tabelle IV Aufschluss.

Tabelle IV.

	Lebensjahr						S.
	1.—20.	21.—30.	31.—40.	41.—50.	51.—60.	61.—70.	
Männer . .	—	6	31	39	15	1	92
Frauen . .	—	—	7	6	5	—	18
Summa	—	6	38	45	20	1	110

Weitaus die zahlreichsten Erkrankungen (75,5 pCt.) traten zwischen dem 30. und 50. Jahre auf. Unser jüngster Patient, der 23 Jahre zählte, hatte sicher Lues durchgemacht. Der Aelteste, mit 67 Jahren, litt bereits ca. 20 Jahre an Tabes.

Wenden wir uns nunmehr zur Betrachtung der klinischen Erscheinungen, so haben wir als wichtigstes und daher auch am Eingehendsten studirtes Symptom zunächst die reflectorische Pupillenstarre. Es würde zu weit führen, sollten hier die Resultate aller früheren Untersucher der Pupillenreaction bei der Paralyse aufgezählt werden. Ich begnüge mich daher damit, der übersichtlichen Zusammenstellung Siemerling's[1]) die Angabe zu entnehmen, dass unter 3010 Fällen von Paralyse 42 pCt. totale reflectorische Pupillenstarre aufwies und 68 pCt. eine Beeinträchtigung der Lichtreaction überhaupt.

1) Ueber die Veränderungen der Pupillenreaction bei Geisteskranken. Berliner klin. Wochenschr. XXXIII. S. 973.

Die eigenen Zahlen sind durchweg etwas höher:

beide Pupillen lichtstarr	54 mal	
eine „ „	10 „	
träge Reaction . . .	38 „	
prompte „ . . .	8 „	
Sa.	110 mal	

Wir haben also Pupillenstarre im Ganzen in 64 Fällen = 58,2 pCt. und Veränderung der Reaction überhaupt in 102 Fällen = 92,7 pCt., während nur in 7,3 pCt. die normale Reaction beider Pupillen auf Licht erhalten war. Pupillendifferenz zeigten unsere Kranken in 92 Fällen = 83,6 pCt.; verzogen waren ihre Pupillen in 76 Fällen = 69,1 pCt.

Auffallend ist bei diesen Zahlen vor Allem die Seltenheit normaler Reaction. Siemerling hatte in seiner zusammenfassenden Tabelle als Durchschnittszahl dafür 32 pCt. erhalten und für die Ungleichheit der Pupillen 56 pCt.

Vielleicht beruht die Verschiedenheit dieser Ziffern zum Theil darauf, dass in der Charité die Kranken in der Mehrzahl nur eine kürzere Zeit beobachtet werden konnten. Jedenfalls zeigte mancher Paralytiker in Tübingen bei seiner Aufnahme noch normale Reaction, um dieselbe dann im Laufe der Monate seines Aufenthalts in der Klinik einzubüssen. Nur das Resultat der letzten Untersuchung aber wurde in unserer Zusammenstellung berücksichtigt, nicht der Aufnahme-Status.

Die lichtstarren Pupillen unserer Kranken waren vorherrschend eng oder mittelweit. Nur sechsmal bestand doppelseitige Mydriasis. In den letzteren Fällen war auch die Convergenzreaction in Mitleidenschaft gezogen.

Springende Pupillen gelangten viermal zur Beobachtung. Viel häufiger, nämlich 15 mal, zeigte sich das von Koenig[1]) als „pseudospringende Pupillen" bezeichnete Phänomen, dass nämlich bei einseitiger Lichtstarre, resp. minimaler Reaction die noch gut reagirende Pupille je nach der Stärke der Beleuchtung sich bald als die weitere, bald als die engere präsentirt.

Blos einmal ward Wiederkehr der bereits erloschenen Pupillenreaction constatirt. Ausserdem trat zweimal im paralytischen Anfalle eine maximale Erweiterung bisher enger und lichtstarrer Pupillen ein. Schliesslich bot sich einmal das seltene Bild der paradoxen Reaction, also Dilatation der Pupillen bei Lichteinfall.

1) Ueber „springende Pupillen" in einem Falle von cerebaler Kinderlähmung etc. Zeitschr. f. Nervenheilkunde XV. S. 122.

Der zweite wichtigste Reflex in der Symptomatologie der Dementia paralytica ist der Patellarsehnenreflex. Bei unseren Kranken war derselbe 61 mal gesteigert (55 pCt.), 37 mal abgeschwächt oder aufgehoben (33,6 pCt.) und 12 mal mittelstark (10,9 pCt). Ungleichheit in der Stärke auf beiden Seiten fand sich 20 mal (18,2 pCt). Es würde also die Häufigkeit der gesteigerten und herabgesetzten Patellarreflexe annähernd in dem von Fürstner, auf Grund der beträchtlich variirenden Angaben anderer Autoren an Durchschnittszahlen gewonnenen Verhältniss von 2 : 1 zueinander stehen.

Nur in 2 Fällen trat nach einer anfänglichen Steigerung der Kniephänomene später das Westphal'sche Zeichen auf. Offenbar erklärt sich diese Seltenheit der namentlich von Fürstner und Hoche[1]) als wichtig hervorgehobenen Veränderung des Kniephänomens aus dem Umstande, dass nur 32 unserer Paralytiker bis zu ihrem Tode in der Klinik verbleiben konnten. Andernfalls hätte sich vermuthlich jene Umwandlung öfter beobachten lassen.

Sehr gewöhnlich war nach Anfällen mit zurückbleibender Parese eines Beines das Kniephänomen der gelähmten Seite zunächst abgeschwächt, um allmälig seine alte Stärke wiederzugewinnen. Dahingegen wurde die Wiederkehr eines vorher zweifellos erloschenen Patellarreflexes niemals gesehen.

Fussclonus bestand 15 mal, Patellarclonus 12 mal.

Die Beziehungen zwischen Kniephänomen und Pupillenreaction sind in Tabelle V dargestellt.

Tabelle V.

Pupillen-reaction	Patellarreflexe		
	gesteigert	schwach oder fehlend	mittelstark
aufgehoben	33	27	4
träge	24	9	5
gereizt	4	1	3
Summa	61	37	12

Ein Blick auf diese Tabelle lehrt, dass in 33 Fällen gesteigerter Kniephänomene (also in 54,1 pCt. derselben) Pupillenstarre, und in 57 Fällen gesteigerter Kniephänomene (also in 93,4 pCt. derselben) Veränderungen der Pupillenreaction überhaupt vorhanden waren.

1) Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Alt's Sammlung zwangloser Abhandl. Bd. I. 1897.

Es ist schwer einzusehen, wie man in allen diesen Fällen eine verkappte Tabes annehmen könnte, wie es doch nach Gaupp[1]) nothwendig wäre, der jede Pupillenveränderung als „tabisches" Symptom ansprechen möchte. Gaupp stüzt seine Behauptung darauf, dass er in Fällen mit Pupillenstarre stets die Hinterstränge verändert fand. Allein selbst wenn seine Resultate durch umfangreichere Nachprüfungen bestätigt würden, wäre damit noch immer nicht bewiesen, dass die Hinterstrangsveränderungen der Paralytiker auch wirklich mit der eigentlichen Tabes identisch sind. Diesen Beweis haben auch die neuerlichen Ausführungen Schaffers[2]) nicht erbracht, welcher sich ganz auf Gaupp's Seite stellt. Es muss vielmehr der Versuch, der progressiven Paralyse eines ihrer werthvollsten Symptome auf Grund nicht einwandsfreier pathologisch-anatomischer Betrachtungen zu rauben und lediglich für die Tabes in Anspruch zu nehmen, vom klinischen Standpunkte aus entschieden zurückgewielen werden.

Auch die Opticusatrophie soll nach Gaupp ein lediglich „tabisches" Symptom sein, obgleich dann mit dem gleichen Rechte, z. B. bei der multiplen Sklerose von einer complicirenden Tabes gesprochen werden könnte, sobald sich eine Opticusatrophie einstellte.

Bei unseren Kranken fand sich Opticusatrophie durchaus nicht stets mit Westphal'schem Zeichen vergesellschaftet, wie Tabelle VI zeigt.

Tabelle VI.

	Patellarreflexe			Summa
	erhöht	herabgesetzt	mittelstark	
Opticusatrophie .	6	11	—	17 = 15,5 pCt.
Papille abgeblasst	8	7	—	15 = 13,6 pCt.
Ueberhaupt verändert	14	18	—	32 = 29,1 pCt.

Der hier erzielte Procentsatz von 15,5 pCt. für Opticusatrophie bei Paralyse ist ungewöhnlich hoch. Indessen sind, um jeden Irrthum auszuschliessen, sämmtliche Fälle von specialistischer Seite nachgeprüft worden[3]).

1) Ueber die spinalen Symptome der progressiven Parralyse. Psychiatr. Abhandl. von Wernicke, Heft IX. 1898.

2) Ueber Tabes und Paralyse. Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Jena 1901.

3) Herr Privatdocent Dr. Grunert hatte die Liebenswürdigkeit, regelmässig die Fälle zu untersuchen.

Ebenso wurden in der Tübinger Klinik Augenmuskellähmungen verhältnissmässig oft beobachtet, nämlich je 10 mal bei gesteigertem und abgeschwächtem Patellarreflex, also im Ganzen in 18,2 pCt. Ausserdem war noch bei 9 Kranken in der Anamnese erwähnt, dass dieselben vor ihrer Aufnahme in die Klinik an transitorischen Ophthalmoplegieen gelitten hatten. Dieses Ergebniss deckt sich im Ganzen mit den Resultaten von Siemerling und Boedecker[1]), welche in 20 pCt. Augenmuskellähmungen nachwiesen.

Was sodann die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, also Biceps-, Triceps-, Periost-Reflexe, betrifft, so lässt sich an der Hand unserer Krankengeschichten kein constantes Verhalten derselben entdecken. Höchstens könnte man sagen, dass sie bis zu einem gewissen Grade den Patellarreflexen folgten; denn sie fehlten nur, falls jene fehlten, niemals aber, wenn jene gesteigert waren. Dagegen boten sie untereinander keine gesetzmässigen Beziehungen.

Eine ausgeprägtere Uebereinstimmung mit dem Kniephänomen war schon bei dem Achillessehnenreflex zu bemerken. Denn dieser war bei lebhaftem Kniephänomen nicht nur stets vorhanden, sondern auch seinerseits in 62,2 pCt. gesteigert und fehlte dafür bei Westphal'schem Zeichen in 83,3 pCt.

Complicirter lagen die Verhältnisse bei den Hautreflexen: Während nämlich der Bauchhautreflex keinerlei regelmässige Beziehungen zu den Sehnenreflexen verrieth, fehlte der Cremasterreflex immerhin doppelt so häufig bei fehlendem, als wie bei erhaltenem Patellarreflex. Zweifelloser noch war aber die Neigung des Sohlenreflexes zu antagonistischem Verhalten gegenüber dem Kniephänomen, indem er bei Steigerung des Letzteren in 16,6 pCt. fehlte, bei Westphal'schem Zeichen jedoch nur in 7,1 pCt., um dafür hier in 25,0 pCt. sich lebhaft gesteigert zu erweisen.

Deutliches Romberg'sches Phänomen wurde im Ganzen 19 mal festgestellt: 6 mal bei gesteigerten, 12 mal bei abgeschwächten, einmal bei mittelstarken Patellarreflexen.

Ataxie liess sich bei gesteigerten Patellarreflexen 10 mal, bei abgeschwächten 17 mal constatiren, und zwar betraf die Ataxie in ersterem Falle 8 mal sämmtliche Extremitäten und nnr 2 mal lediglich die Beine, während dagegen im zweiten Falle 11 mal blos die Beinbe und 6 mal alle Extremitäten befallen waren.

Atrophie der Muskulatur stellte sich 10 mal ein. In zwei Drittel

1) Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Dieses Archiv Bd. 29. S. 421.

dieser Fälle erwies sich der Patellarreflex herabgesetzt oder fehlend. Uebrigens entwickelte sich niemals Entartungsreaction.

Neuritische Erscheinungen an den Extremitäten finden sich in 5 Krankengeschichten verzeichnet. Es handelte sich aber dann allemal um Potatoren, sodass für die Entstehung der Neuritis hier wohl in erster Linie der Alcoholismus anzuschuldigen war.

Tremor der gespreizten Finger bestand 41 mal.

Wichtiger ist das Verhalten der Zunge. Dieselbe zitterte nicht weniger als 95 mal und wich 21 mal beim Hervorstrecken nach einer Seite ab, also in 19,1 pCt. Dabei machte es keinen wesentlichen Unterschied, ob im klinischen Gesammtbilde Seiten- oder Hinterstrangsveränderungen überwogen.

Ungleichmässige Hebung der Gaumenbögen beim Anlauten fand sich 7 mal, davon 5 mal allein bei Steigerung der Patellarreflexe.

Facialisdifferenz war 59 mal (= 53,6 pCt.) vorhanden, davon 35 mal bei Steigerung der Patellarreflexe.

Mitbewegungen im Gesicht traten in 42 Fällen beim Sprechen auf. 17 mal bestand ein ticartiges Zucken.

Ueber die Häufigkeit und den Grad der Sprachstörung giebt Tabelle VII genügenden Aufschluss.

Tabelle VII.

	Articulationsstörung			Transitorische Aphasie
	starke	leichte	überhaupt	
bei Steigerung der Patellarreflexe . .	17	30	47	10
bei Abschwächung der Patellarreflexe . .	9	23	32	4
bei mittelstarkem Patellarreflexe . . .	1	7	8	1
Summa	27	60	87 = 79,1 pCt.	15 = 13,6 pCt.

Die Hörschärfe finden wir 10 mal in Folge centraler Ursachen beeinträchtigt (6 mal bei gesteigertem, 4 mal bei abgeschwächtem Patellarreflexe).

Das Tastgefühl war 5 mal bei erhöhtem, 11 mal bei herabgesetztem Kniephänomen gestört; ebenso die Schmerzempfindung 33 mal im ersten Falle, 25 mal im zweiten, 5 mal bei mittelstarken Patellarreflexen.

Das Ulnarissymptom erwies sich nicht constant. Es fand sich häufiger bei herabgesetzten, als bei gesteigerten Patellarreflexen.

Im Gegensatz hierzu schien sich Störung des Lagegefühls häufiger bei lebhaftem Kniephänomen einzustellen. Indessen waren die betreffenden Prüfungen wegen des psychischen Zustandes der Kranken nicht immer durchführbar und oft unzuverlässig, sodass es werthlos wäre, hier Zahlen anführen zu wollen.

Ebenso konnte man über das thatsächliche Vorhandensein von Blasen- und Mastdarm-Lähmungen manchmal im Zweifel sein, indem ja die verblödeten Kranken vielfach auch ohne derartige Störungen regelmässig unter sich gehen liessen. Immerhin lehrt die Tabelle VIII, in der sich ausserdem auch transitorische Paresen einzelner Extremitäten eingezeichnet finden, dass reine Blasenlähmungen bei Steigerung der Patellarreflexe relativ selten sind.

Tabelle VIII.

	Blasenlähmung	Blasen- und Mastdarmlähmung	Parese einer Extremität
bei Steigerung der Patellarreflexe	8	25	12
bei Abschwächung der Patellarreflexe . . .	14	23	10
bei mittelstarken Patellarreflexen	—	—	1
Summa	22	48	23

Tabelle IX berichtet sodann über diejenigen Kranken, welche an paralytischen Anfällen in Gestalt von Schwindel, Ohnmachten, epileptiformen und apoplektiformen Anfällen gelitten hatten. Wir ersehen aus derselben, dass epileptiforme oder apoplektiforme Anfälle zusammen bei 38 Kranken (also in 34,5 pCt.) auftraten, und dass sie bei Steigerung der Patellarreflexe entschieden häufiger waren als bei herabgesetzten Kniephänomenen. Jedoch wiesen nur 12 Krankengeschichten wirklich zahlreich gehäufte Anfälle auf.

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, dass bei 6 Kranken wiederholt eine bedeutende Temperatursteigerung so rasch nach jedem paralytischen Anfall auftrat, um bald nach Ablauf desselben wieder zu verschwinden, dass eine Complication von Seiten der Lunge oder eines anderen Organs kaum zur Aufklärung des Fiebers herangezogen worden konnte, man vielmehr eine cerebrale Genese desselben annehmen musste.

Wenden wir uns schliesslich zu einer kurzen Besprechung der

Tabelle IX.

	Ohnmachten und Schwindel	Anfälle epileptiforme	Anfälle apoplektiforme	Anfälle überhaupt	Häufigkeit d. Anfälle in Procenten
bei Steigerung der Patellarreflexe	20	17	9	26	42,6
bei Abschwächung der Patellarreflexe . . .	15	5	6	11	29,7
bei mittelstarken Patellarreflexen	3	1	—	1	8,3
Summa	38	23	15	38	34,5

psychischen Erscheinungen. Zur Zeit ist die namentlich von Mendel[1]) vertretene Ansicht sehr verbreitet, dass das Bild der Paralyse eine Umänderung erfahren habe, indem die einfach demente Form immer mehr überwiege. Dieser Anschauung steht indessen Fürstner, wie er am Schlusse seines schon mehrfach citirten Referates betont, skeptisch gegenüber.

Unsere Krankengeschichten geben Fürstner durchaus Recht. Nur in 14 Fällen, also in 12,7 pCt., fand sich die einfach demente Form ohne Wahnbildung und Hallucinationen. Bei der Hälfte dieser Fälle fehlten die Patellarreflexe.

Bei 74 Kranken, also in 67,3 pCt., waren ausgeprägte Wahnvorstellungen (56 mal Grössen-, 18 mal hypochondrische Ideen) vorhanden und liessen sich stets durch Fragen leicht hervorlocken, traten aber spontan mehr gelegentlich auf, ebenso wie die meist nur kurz andauernden Erregungszustände und bildeten daher allerdings nicht immer das augenfälligste Symptom des Leidens. Dagegen hatte sich in 19 Fällen das klassische Bild des Grössendeliriums ausgebildet, während in weiteren 3 Fällen die unsinnigsten hypochondrischen Vorstellungen producirt wurden.

Vereinzelte Hallucinationen liessen sich in 31 Fällen (27,3 pCt.) sicher beobachten; Beeinträchtigungsvorstellungen von beinahe paranoischem Charakter 22 mal (20,0 pCt.). Das ausgesprochene Bild der Melancholie mit Selbstvorwürfen und Lebensüberdruss boten vorübergehend 12 Kranke. Drei derselben endeten, nachdem sie von ihren Angehörigen nach Haus genommen worden waren, durch Suicid. Ueber-

1) Welche Aenderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralyse der Irren in den letzten Decennien erfahren. Neurol. Centralbl. XVII. S. 1035.

haupt erscheint die Selbstmordgefahr bei Paralytikern nicht gering, indem im Ganzen nicht weniger als 23 unserer Kranken (= 20,9 pCt.) im Verlaufe ihres Leidens Suicidversuche gemacht hatten, die meisten derselben im Beginn der Erkrankung.

Aeusserst heftige und langdauernde Erregungszustände entwickelten sich bei 28 Paralytikern (25,5 pCt.). Zwei Kranke zogen sich während derselben ein Othaematom zu, der eine von beiden sogar ein doppelseitiges.

Die Angabe Kräpelin's[1]), dass die am schnellsten verlaufenden Fälle vielfach gerade der einfach dementen Form angehören, bestätigte sich bei unseren Patienten nicht. Freilich mögen derartige Kranke, wie auch Kräpelin betont, oft in häuslicher Pflege zu Grunde gehen, ohne jemals einer Anstalt zugeführt zu werden.

Nur ungenau lässt sich die Durchschnittsdauer der Krankheit bestimmen. Erstens kann ich zu diesem Zwecke nur jene 32 Fälle heranziehen, bei welchen der Tod in der Klinik eingetreten war. Zweitens geht der Zeitpunkt des Beginnes der Erkrankung aus den anammnestischen Angaben der Angehörigen oft nicht mit wünschenswerther Sicherheit hervor.

Auf der anderen Seite wäre eine Berechnung lediglich der Krankheitsdauer in der Klinik ganz werthlos, weil die sich länger hinziehenden Fälle zum grössten Theil in andere Anstalten überführt werden mussten.

Unter solchen Umständen kann natürlich Tabelle X nur einen bedingten Werth beanspruchen. Nach ihr betrüge die Krankheitsdauer im Mittel 2,4 Jahre. Aehnlich hat Sprengeler[2]) auf Grund von 337 Fällen aus der Göttinger Klinik für Männer 2 Jahre 6 Monate, für Frauen 3 Jahre 5½ Monate als Gesammtdurchschnittsdauer der Paralyse angegeben.

Practisch nicht unwesentlich erscheint hierzu noch die Bemerkung, dass bei 8 pCt. der Kranken mit überwiegenden Seitenstrangserscheinungen die erste Veränderung, welche den Angehörigen auffiel, eine unbezwingliche Schlafsucht war, welche zu allen Tageszeiten auftrat und bei Beamten natürlich zahlreiche Dienstvergehen zur Folge hatte. Dieses Initialsymptom ward bei den Patienten mit fehlenden Patellarreflexen niemals angegeben, vielleicht weil hier die lanzinirenden

1) Einführung in die Psychiatrische Klinik. Leipzig 1901.

2) Beitrag zur Statistik, Aetiologie und Symptomatologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren etc. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. LVI. S. 725.

Tabelle X.

	Jahre der Krankheitsdauer 1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	Summa
Männer	2	12	7	4	3	1	29
Frauen	—	1	2	—	—	—	3
Summa	2	13	9	4	3	1	32

Schmerzen, über welche in 25 pCt. geklagt wurde, die Hauptrolle spielten.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Siemerling, spreche ich für die liebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichten und die gewährte Unterstützung auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank aus.

Juli 1901.

XXII.

Sachliche Bemerkungen zu den Angriffen des Herrn Dr. Böttiger[1]).

Von

Prof. **Fedor Krause**
in Berlin.

So sehr ich polemischen Erörterungen widerstrebe, zwingen mich doch die Angriffe des Herrn Dr. Böttiger zur Richtigstellung. Im Interesse der Leser werde ich mich auf das geringste Maass beschränken und manche Punkte, die gleichfalls eine Zurückweisung verdienten, unerörtert lassen.

Was Herr Dr. Böttiger uns mit der Kranken im Juni 1900 geliefert hat, ist die Diagnose auf Rückenmarksgeschwulst, wie ich ausdrücklich in meiner Arbeit „Zur Segmentdiagnose der Rückenmarksgeschwülste etc.“ [2]) erwähnt. Im Uebrigen habe ich ausschliesslich meine eigenen Beobachtungen und Schlussfolgerungen über den Fall mitgetheilt. Vor mir liegt die Originalkrankengeschichte, die mein damaliger erster Assistent, Herr Dr. Guradze, jetzt in Würzburg, geführt. Um dieser und meinem Gedächtniss nicht allein zu vertrauen, schickte ich das Journal ihm zu. Er antwortete, dass er Alles, was Herr Dr. Böttiger uns demonstrirt, nach dessen Angaben und nach dessen Dictat genau und ausführlich in meiner Gegenwart niedergeschrieben habe. Zugleich giebt er in dem Briefe seinem Befremden über Herrn Dr. Böttiger's Verfahren Ausdruck, „da doch Dr. B. sich seiner Zeit unserer Krankengeschichte (im Brief unterstrichen) als Unterlage für wissenschaftliche Zwecke bediente“. Diese Bemerkung betrifft Herrn Dr. Böttiger's Vortrag im Hamburger Aerzteverein, zu dem ihm

1) Dieses Archiv Bd. 35. Heft 1. S. 83—108.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1901. No. 20—22.

die exstirpirte Geschwulst, die Operationsgeschichte und alle unsere Beobachtungen bereitwillig zur Verfügung gestellt waren, wie Dr. Guradze ausdrücklich hinzufügt. Jenes Böttiger'sche Dictat enthält einen durchaus nicht erschöpfenden Nervenstatus, aber kein Wort darüber, von welchen Theilen der Tumor seinen Ausgang genommen. Dass ich auch in dieser Beziehung meinen eigenen Weg gegangen bin, ergiebt sich aus der Bemerkung des Herrn Dr. Böttiger auf S. 90 unten und S. 91 oben: Einen intramedullaren Tumor „schloss ich von vornherein vollständig aus, aber nicht aus den von Krause angegebenen Gründen etc."

Was aber enthält das dictirte Protocoll über den wichtigsten Punkt, die Segmentdiagnose? Nichts weiter als: „Herd schätzungsweise am 9. Brustwirbel" und namentlich kein einziges Wort der Begründung. Der 9. Brustwirbel entspricht nun nach Gowers dem 10. Dorsalsegment. Entschieden zurückweisen muss ich daher als nicht den Thatsachen entsprechend, wenn Herr Dr. Böttiger in seiner Arbeit S. 96 sagt: „Ich formulirte meine Segmentdiagnose vielmehr dahin, dass . . . . das 8. Dorsalsegment wohl sicher das comprimirte" sei etc. Ferner S. 99: „Der Operationsbefund hat meine Diagnose in den Hauptpunkten bestätigt, wie ich wohl mit einer gewissen Befriedigung hervorheben darf." Und: „Die Compressionsstelle befand sich richtig am 8. Dorsalsegment." Dass Herrn Dr. Böttiger diese Sätze von besonderem Werth erschienen, ergiebt der meist gesperrte Druck. Ausdrücklich betone ich, wie fern es mir liegt, Herrn Dr. Böttiger den geringsten Vorwurf machen zu wollen, dass er uns den „Herd schätzungsweise am 9. Brustwirbel" angegeben, und dass sich Geschwulst bei der Operation 2 Segmente höher oben fand; denn Grösseren (z. B. Horsley) sind solche Irrthümer unterlaufen. Wie kann aber Herr Dr. Böttiger bei obigem Thatbestand behaupten, dass er uns „namentlich auch seine Segmentdiagnose demonstrirt und seinen Befund für das Krankenjournal zu Protocoll gegeben habe" (S. 88 und 96)?

Dass ich bei meinen Schlussfolgerungen und bei meiner Segmentdiagnose eigene Wege gewandelt bin, bezeugen folgende Sätze aus Herrn Dr. Böttiger's Arbeit S. 93: „Ich habe seiner Zeit wesentlich andere Reflexionen angestellt und ihm (Krause) auch mitgetheilt, wie aus meinem Referat zur Genüge hervorgeht." Dieses Referat betrifft den 8 Tage nach der Operation gehaltenen Vortrag des Herrn Dr. Böttiger. Ferner: „Die Diagnosenführung seitens des Herrn Krause (Berl. klin. Wochenschr.) war mir ein vollkommenes Novum." Weiter: „Entgegen der sonst üblichen vorwiegenden Berücksichtigung der Sensibilitätsstörungen für die Segmentdiagnose ging ich aus Zweck-

mässigkeitsgründen in erster Linie aus von den motorischen Ausfallserscheinungen." Im Gegensatz zu Herrn Dr. Böttiger schlug ich die mir bekannten Wege ein und verwerthete für die Bestimmung der oberen Grenze der Geschwulst ausschliesslich die sensiblen Erscheinungen. Endlich sagt Herr Dr. Böttiger S. 96: „Ich empfahl daher, ..., den 8. 7. und 6. Bogen fortzunehmen"; entsprechend meiner Segmentdiagnose beschloss ich aber (Berl. klin. Wochenschr.), „zuerst den 9. und 8. Wirbelbogen zu entfernen und nöthigenfalls von da aus nach oben weiter zu gehen."

Soweit die Thatsachen, die für sich selbst sprechen.

Nun hat es sich aber Herr Dr. Böttiger nicht versagen können, auch in's Persönliche hinüberzustreifen, indem er S. 93 oben sagt: „Ich muss in meinem Interesse hier vorweg bemerken etc." Auf dies Gebiet ihm zu folgen, widerspricht meinem Gefühl.

XXIII.

Bericht über die VII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 20. October 1901.

Anwesend waren die Herren: Arnemann-Zschadrass; Aschaffenburg-Halle; Balser-Köppelsdorf; Baumgarten-Jena; Berger-Jena; Binswanger-Jena; Böhmig-Dresden; Böttcher-Colditz; v. Buchka-Alt-Scherbitz; Embden-Hamburg; Fiebig-Batavia; Fries-Nietleben; Ganser-Dresden; Geist-Zschadrass; Grober-Jena; Grossmann-Nietleben: Günther-Zschadrass; Güntz-Erfurt; Hilger-Magdeburg; Hitzig-Halle. Hoehl-Chemnitz; Hoeniger-Halle; Ilberg-Sonnenstein; Kalberlah-Halle: Köster-Naumburg; Köster-Leipzig; Kothe-Friedrichsroda; Lochner-Thonberg; Lommel-Jena; Lüderitz-Roda; Mainzer-Jena; Matthes-Jena; Matthes-Blankenburg a. H.; Meyer-Roda; Möbius-Leipzig; Moeli-Berlin; Noll-Jena; Opitz-Chemnitz: Ranniger-Sonnenstein; Rebs-Gotha; Rehm-Blankenburg a. H.; Rohde-Giessen; Römer-Elsterberg: Saenger-Hamburg: Schäfer-Blankenhain; Schaumburg-Alt-Scherbitz: Schwabe-Plauen; Schütze-Kösen; Siefert-Halle; Skutsch-Jena; Sommer-Jena; Stier-Jena; Stintzing-Jena; Strohmayer-Jena: Teklenburg-Tannenfeld; Tschermak-Halle; Vogt-Göttingen; Wanke-Friedrichsroda; Warda-Blankenburg i. Th; Weber-Göttingen; Weidhaas-Oberhof; Wiedeburg-Blankenburg i. Th.; Wiesel-Ilmenau; Windscheid-Leipzig; Zenker-Alt-Scherbitz.

I. Vormittagssitzung in der Universitäts-Ohrenklinik.

1. Herr Hitzig (Halle): Aufklärung einiger Streitpunkte in der Lokalisationslehre.

Zunächst demonstrirt der Vortragende an einer Anzahl von Projectionsbildern das Auftreten von Blutungen und Erweichungen im Innern der Hemisphäre, namentlich auch im Fusse des Stabkranzes nach Operationen an der Convexität bei Hunden. Es liegt auf der Hand, dass derartige Fernwirkungen solche Bedingungen in den Versuch einführen, welche mit der Function der

oberflächlich angegriffenen Stelle nicht das Mindeste zu thun zu haben brauchen. Sitzt der Erweichungsherd, wie in dem einen der angeführten Versuche, an der Basis der verletzten Windung selbst, so mag er anders geartete Erscheinungen, als die oberflächliche Verletzung vielleicht nicht veranlassen. Sitzt er aber, wie bei anderen Versuchen, im Fusse des Stabkranzes oder in der inneren Kapsel, oder zieht er andere Windungen in Mitleidenschaft, so sind seine Folgen einfach nicht zu berechnen.

Sodann erörtert Redner speciell die Repräsentation der einzelnen Bewegungen in der Hirnrinde. Abweichend von den Ansichten des Vortragenden war vornehmlich durch Bianchi behauptet worden, von einer ausschliesslichen Beziehung der elektrischen Reizpunkte dieser Zone zu bestimmten Muskelgruppen könne keine Rede sein. Die centralen Elemente für die Innervation eines bestimmten motorischen Organs seien vielmehr über die ganze motorische Zone zerstreut und fänden sich nur in wenigen Punkten dichter zusammengelagert, derart, dass sie auf diese Weise die erregbare Zone zusammensetzen. Aber diejenigen Muskeln, welche von hier aus erregt werden können, seien nicht nur hier, sondern auch in dem ganzen Rest der motorischen Zone repräsentirt.

In dieser Sache schien die Entscheidung nur durch solche Operationen möglich, welche ohne Verletzung der Nachbarschaft entweder die Rinde oder die Markstrahlung der einzelnen Nachbarwindungen des Gyrus sigmoides ausschalteten. In 24 zu diesem Zwecke zusammengestellten Versuchen, die vornehmlich durch Unterschneidung einer oder mehrerer Windungen ausgeführt wurden, erhielt der Vortragende nun in 11 Fällen ein negatives und in 13 Fällen ein positives Resultat, d. h. bei den ersteren traten die bekannten Erscheinungen an den Extremitäten nicht, bei den letzteren traten sie ein. Bei 8 von den 13 mit potitivem Resultat verlaufenden Fällen erklärte sich dieses durch solche Erweichungsherde, wie sie im ersten Theile des Referates beschrieben worden sind. In zwei anderen Fällen waren Nebenverletzungen benachbarter Markstrahlungen nachweisbar, sodass nur 3 Fälle übrig bleiben, die durch den Obductionsbefund (ein Frontalschnitt durch die Operationsstelle) nicht oder nicht ganz aufgeklärt worden sind.

Entscheidend ist, dass in fast der Hälfte der Fälle einzelne oder mehrere Windungen von ihrem Zusammenhange mit dem grossen Marklager ausgeschlossen werden konnten, ohne dass die bekannten Störungen an den contralateralen Extremitäten auftraten. Der Vortragende kann also seine Lehre innerhalb der ihr von ihm gegebenen Beschränkung durch die Versuche von Bianchi und anderen zunächst noch nicht als erschüttert ansehen.

Discussion: Herr Tschermak (Halle) hat auch nach Operationen von der Schädelbasis her ferner abliegende Blutungen und Erweichungsherde gesehen. — Sherington hat kürzlich an anthropoiden Affen die Beschränkung der excitablen Zone auf die vordere Centralwindung erwiesen.

2. Herr Köster (Leipzig): Ueber den Ursprung des Nervus depressor.

Redner berichtet über seine in Gemeinschaft mit Dr. Arnim Tschermak

am Kaninchen angestellten Untersuchungen, deren Zweck die Feststellung des Depressorursprungs war. Mit der Marchi-Methode konnte nachgewiesen werden, dass der Depressor nach Durchschneidung unterhalb des Ganglion jugulare distal von der Schnittstelle absteigend degenerirte. Der nach dem Ganglion zu gelegene Theil des Depressor blieb normal. Nach Durchschneidung der Vaguswurzel war nach 8 Tagen noch keine Degeneration im Depressor zu constatiren, ebensowenig im sensiblen Abschnitt des Vagus und Laryngeus superior. Daraus folgt, dass aus dem Jugularganglion der Depressor, sowie der sensible Antheil des Vagus und Laryngeus superior entspringen.

Die Zellen des Depressor nehmen den oberen Pol des Jugularganglion ein (Nissl-Held'sche Methode), denn je nach des angewandten Versuchsanordnung (Nervendurchschneidung) blieb im oberen Theil des Ganglions eine am weniger convexen Rand herabziehende Zellgruppe normal oder gerieth in Degeneration. Der sensible Laryngeus superior entspringt gleichfalls aus dem oberen oder unteren Pol des Jugularganglions, während der Rest der Zellen auf den sensiblen Vagus entfällt. Der Depressor lässt sich abwärts (Marchi-Methode, Serienschnitte) bis zum Aortenbogen und der Wurzel der Aorta verfolgen. Er endet mit vielen feinen Nervenästchen in der Adventitia resp. Media der Aorta, die von einem feinen Netz noch markhaltiger Nervenfäserchen umsponnen wird. Dass der Depressor, nachdem er in der Media sein Mark verloren hat, als markloser Nerv in der Intima der Aorta endet, wird dadurch sehr wahrscheinlich gemacht, dass sich durch einen der Blutwelle adaequaten Reiz (Einspritzen von 0,6 procentiger auf Körpertemperatur erwärmter Kochsalzlösung von der Aorta descendens in den Aortenbogen) eine Abnahme des Nervenstromes im Depressor nachweisen lässt. Der Depressor ist also nicht der sensible oder Reflexnerv des Herzmuskels, sondern der Aorta.

Discussion: Herr Tschermak (Halle): Die Depossedirung des N. depressor als eines sensiblen Herznerven gewährt der Auffassung der Herzganglien als sensibler contralsympathischer Herkunft (W. His jun., Krehl, Romberg) eine gewisse Unterstützung. Dieselben könnten — neben sensiblen Vagusfasern — dem Bogen für den cardio-medullo-cardialen Reflex (Knoll, Zwardemaker, Wooldrigde, Muskens) angehören.

3. Herr Vogt (Göttingen): Ueber Neurofibrillen.

Unter Anwendung und Vergleichung verschiedener Methoden (vor allen der Bethe'schen, dann besonders der Methylenblau- und der Holmgren'schen Eisenhaematoxylinfärbung) hat Redner Untersuchungen über den fibrillären Bau der Nervenzellen und -Fasern angestellt. Als Objecte haben ihm dabei die Nervenzellen der Retina verschiedener Säugethiere gedient. Es hat sich ein deutlicher fibrillärer Bau der Ganglienzellen sowohl als ihrer Fortsätze ergeben mit continuirlichem Durchlaufen der Fibrillen aus den Fortsätzen durch den Zellleib und Weiterziehen in anderen Fortsätzen. In den Protoplasmafortsätzen scheinen dieselben weniger gedrängt zu liegen, als im Axencylinderfortsatz, aus ersterem strahlen sie in den Zellleib mehr bündelförmig ein, die aus letzteren kommenden fahren, im Zellleib angekommen, pinselförmig auseinander.

Zuweilen durchziehen die Fibrillen den Zellleib nur ganz peripher, auch sind in den Protoplasmafortsätzen Fibrillen beobachtet, welche von der Peripherie kommend garnicht den Zellleib erreichen, sondern an der Stelle einer Verzweigung dieser Fortsätze umbiegen und im anderen Ast wieder peripher ziehen. Besonders an den sogen. Doppel-T-förmigen Verzweigungen ist deutlich diese Menge von Möglichkeiten zu überblicken, welche der Reizleitung zur Verfügung steht. Bezüglich des Fibrillenverlaufs in den Zellen hat sich eine Art mit mehr schlankem bündelförmigen Verlauf und eine zweite mit netzartigem constatiren lassen. Zu einer gitterartigen Verbindung der Fibrillen innerhalb des Zellleibs scheint es dabei nicht zu kommen. Ein Hof von Protoplasma um den Kern bleibt stets von Fibrillen frei. Fibrillen von gestrecktem Verlauf sind besonders an den „horizontalen Zellen" schön zur Darstellung gelangt (Bethe'sche Methode).

Bei Methylenblaubehandlung sind Anastomosen zwischen den Nervenzellen des Ganglion nervi optici an den feineren Ausläufern hervorgetreten. Die Anastomosen an den horizontalen Zellen waren von zweierlei Art: erstens breite Protoplasmabrücken, zweitens Verbindung bezw. continuirliches Uebertreten feiner Primitiv-Fibrillen.

Ein pericelluläres Nervennetz wurde als feiner maschenförmiger Ueberzug an den grossen Zellen der Nervenganglienschicht der Retina beobachtet. Die Fasern dieses Netzes zeigten einen Zusammenhang mit den intracellulären Fibrillen. Herantretende Nervenfasern gehen in dieses Netz über. Schliesslich wird ein diffuses Netz feinster Fäserchen, wahrscheinlich nervöser Natur, beschrieben, in dem sich die Endausbreitungen von Nervenfasern verlieren. Ueber den genaueren Aufbau und die Natur desselben fehlen noch sichere Gesichtspunkte.

Redner, der alle beschriebenen Verhältnisse durch Projection von Diapositiven erläutert, ist davon überzeugt, dass die anatomische Thatsache der Fibrillen und ihre Continuität ausser Frage steht.

Discussion: Herr Heinrich Embden (Hamburg): Gewiss ist der Begriff des Neurons nicht ganz aufzugeben, aber eine wesentliche Einschränkung seiner Bedeutung scheint nicht nur durch die anatomischen, sondern auch durch physiologische Thatsachen unvermeidlich. Dabei ist immer wieder hinzuweisen auf den bekannten Bethe'schen Carcinus-Maenas-Versuch, der den Ablauf eines Reflexes in einem von jeder Verbindung mit Ganglienzellen gelösten, nur aus sensiblen und motorischen Nerven bestehenden Nervenbogen zeigte. Dieses Experiment liess die trophische Function der Zelle unangetastet. Anders das neuere Bethe'sche Fundamentalexperiment, das den Nachweis der Regeneration eines nach Durchschneidung zunächst degenerirten peripheren Nervenstumpfes bewies, der auch nachträglich nicht wieder in Verbindung mit der Zelle getreten war (bei jungen Thieren). Aufzugeben ist der Begriff des Neurons gewiss noch nicht, aber er ist aus seiner Erstarrung zu lösen.

Herr Vogt (Göttingen): Den Resultaten der Versuche Bethe's am Carcinus Mänas scheint entsprechender die Deutung, welche ihnen Verworn (Nat.-Vers. 1900, Trier) gegeben hat, dass nämlich der Reflex so lange zu stande

kam, als mit den Nervenfasern ein Rest von Zellprotoplasma in Verbindung blieb und die dariu aufgespeicherte potentielle Energie die Function ermöglichte. Vortragender glaubt, dass, so sehr er von der anatomischen Thatsache der Neurofibrillen überzeugt ist, doch erst weitere Untersuchungen die definitive Entscheidung bringen müssen, ob .ein Nervenprocess ohne Zelle möglich ist oder nicht.

4. Herr G. Ilberg (Sonnenstein): Das Centralnervensystem eines Hemicephalus.

Bei einem $1^1/_2$ Tage alten Hemicephalus waren zu Lebzeiten Pupillenstarre sowie dyspnoische Athmung konstatirt und bei der Section starke Vergrösserung der Schilddrüse nebst bedeutender Verkleinerung der Nebennieren gefunden worden. Die Nebennieren waren 7 mm lang, 14 mm breit und 3 mm dick.

Im Rückenmark waren die vorderen wie die hinteren Wurzeln markhaltig. Pyramidenseitenstrang marklos. Pyramidenvorderstrang im Halsmark ebenso. Kleinhirnseitenstrangbahn vom unteren Brustmark an vorhanden, doch wesenttich kleiner als normal. Gowors'sche Bündel im oberen Brust- und im Halsmark markschwach. Markschwach waren im Halsmark ferner die äusserste Randzone der im ganzen Rückenmark sonst sehr markreichen Hinterstränge, sowie das Schultze'sche Komma.

Die noch ins Nachhirn hinaufreichenden Theile der Gowers'schen Bündel wie der Goll'schen Stränge waren wenig markhaltig. Pyramidenkreuzung kaum angedeutet. Schleife markhaltig, aber klein. Kleinhirnseitenstränge wachsen im Nachhirn. Pyramiden und Oliven fehlen fast vollständig. XII., XI., X. und IX. Hirnnerv vorhanden. Centralcanal findet sich in der Gegend, wo der vierte Ventrikel liegen sollte, nur in geringem Grade und nur für eine kleine Strecke erweitert, um sich nach oben bald wieder zu schliessen.

Im Hinterhirn fehlen Brücke, Brücke, Brückenarm, Pyramidenbündel und Kleinhirn. Trapezfasern und Raphe vorhanden. Corpora restiformia, aufsteigende Trigeminuswurzeln, Facialiskerne — Hirnschenkel — aufsteigende Schenkel und — austretende Wurzeln, Abducenswurzeln wie gekreuzte Trigeminusfasern markhaltig. Auf der einen Seite ist der Acusticus mit seinen Wurzeln nur sehr schwach, auf der anderen Seite ist er besser entwickelt, auf der letzteren Seite findet sich ein Markfasern enthaltender hinterer Vierhügel. Schleife auch im Hiuterhirn unverkennbar, doch sehr klein. Hinteres Längsbündel bis zum Abducenskern vorhanden. Die obersten markhaltigen Abschnitte des verkümmerten Hinterhirns sind die Corpora restiformia, welche nach Bildung einer Schlinge ventralwärts nach aussen treten und hier nach Aufsplitterung ihres Markes in eine kernhaltige Kappe endigen.

Statt Zwischenhirn und Grosshirn hüllen die Hirnhäute eine durch Blutungen und Cysten zerklüftete marklose Masse ein. Sämmliche Theile des vorhandenen Centralnervensystems sind hyperämisch und enthalten kleinere oder grössere Hämorrhagien. Zum Schluss erläutert Redner seine Befunde an

11 mit dem Projectionsapparat demonstrirten Diapositiven von Rückenmark, Nachhirn und Hinterhirn.

Discussion: Herr Binswanger-Jena fragt den Vortragenden, ob über die intra vitam beobachteten Krämpfe etwas Genaueres bekannt sei. Es wäre von Wichtigkeit, zu wissen, ob allgemeine oder umschriebene tonische oder klonische Krämpfe vorhanden waren. Da Brücke und oberer Theil der Medulla fehlten, so ist das Vorhandensein des Sammelcentrums für tonische Muskelkrämpfe — er verweist auf seine diesbezüglichen Untersuchungen — sehr unwahrscheinlich. Auch das Fehlen der Pyramidenbahnen ist sehr bemerkenswerth; der Fall ist eine weitere Bestätigung der Anschauung, dass die Pyramidenbahnen für die Vermittlung von Krämpfen nicht nothwendig sind.

Herr Ilberg-Sonnenstein. Intra vitam sind clonische Zuckungen beobachtet worden, welche nach der Beobachtung des Herrn Collegen Schlossmann-Dresden dem Redner den betreffenden Fall verdankt, namentlich bei der Athmung auftraten. Uebrigens hatte die auf der Schädelbasis liegende weiche Masse, die an Stelle des Vorder- bezw. Zwischenhirns vorhanden war, eine kleine Oeffnung, aus der fortwährend blutige Cerebrospinalflüssigkeit abfloss.

5. Herr Weber-Göttingen: Hyaline Gefässerkrankung als Ursache multipler miliarer Hirnblutung.

Bei schwereren Gefässerkrankungen können multiple, spontane Hirnblutungen zu Stande kommen ohne Bildung von Miliaranneurysmen. Eine solche Gefässerkrankun gist die hyaline Entartung der Hirngefässe. In einem vom Vortragenden bearbeiteten Falle handelt es sich um die Form der hyalinen Entartung, die von Alzheimer als hyaline Sklerose bezeichnet wurde; sie entsteht durch Degeneration der vorher gewucherten Gefässwandzellen; vielleicht handelt es sich um eine Mitwirkung von Blutsubstanzen. Die hyaline Sklerose tritt diffus an den Gefässen mittleren und kleinsten Calibers auf und verursacht keine Vergrösserung der einzelnen Hirntheile. Die hyaline Substanz ist widerstandsfähig gegen Säuren und Alkalien, giebt keine Amyloid- und keine Fibrinreaction, färbt sich mit Hämatoxylin diffus violett, mit Pikrokarmin nach van Gieson leuchtend roth. Der Process führt im weiteren Verlauf zu einer Auffaserung der erkrankten Gefässwand, wodurch die Blutungen zu Stande kommen; andererseits kann eine völlige Obliteration einzelner Gefässe erfolgen.

Die hyalin degenerirten Gefässwände nehmen Bestandtheile des Blutfarbstoffs auf und zwar einmal einen eisenfreien, der ihnen eine gelbe bis braune Färbung verleiht, ferner einen eisenhaltigen, aber an sich farblosen Bestandtheil des Haemoglobins. Im letzteren Fall geben sie mit Haematoxylin eine schwarze, mit Ferrocyankalium-Salzsäure eine intensiv blaue, characteristische Färbung. In der Umgebung der hyalin entarteten Gefässwände ist das Hirngewebe häufig aufgelockert und enthält zahlreiche, frisch entstandene Monstergliazellen. Die beschriebene hyaline Entartung der Hirngefässe findet

sich selten bei der reinen progressiven Paralyse, häufiger bei chronischem Alkoholismus oder durch Potatorium complicirter seniler Demenz.

Der beobachtete Fall ist klinisch in die von Binswanger und Alzheimer beschriebene Gruppe der arteriosklerotischen Demenz einzureihen.

Discussion: Herr Binswanger (Jena) erinnert daran, dass er vor 4 Jahren auf der damaligen Versammlung der Vereinigung einen typischen Fall arteriosklerotischer Hirndegeneration mitgetheilt und die mikroskopischen Präparate demonstrirt hat. Auch dort fand sich die hyaline Degeneration, die der Herr Vortragende geschildert hat.

Herr Saenger (Hamburg) fragt, wie die hyaline Degeneration die Gefässwand befällt, ob der Process die ganze Gefässwand durchsetzt oder nicht.

Herr Weber (Göttingen): Die hyaline Degeneration scheint sämmtliche Theile der Gefässwand zu betreffen; zuletzt fällt ihm die Intima anheim.

6. Herr Siefert (Halle): Ueber das Carcinom der weichen Häute des Centralnervensystems.

Vier Fälle von multipler Carcinomatose des Centralnervensystems werden vom Vortragenden besprochen, alle zeigten den gleichen anatomischen Verlaufstypus. Es handelte sich stets um Durchbruch mehr oder weniger zahlreicher secundärer Hirnmetastasen, Propagationen des Carcinoms auf dem Wege der Meningen bezw. der pericerebralen und perispinalen Räume und tertiäre Zerstörung der Peripherie der Hirnrückenmarkssubstanz durch die in den Meningen deponirten Tumorelemente. In einem Falle zeigten die Meningen bei gleichzeitigem Zurücktreten der carcinomatösen Elemente das Bild einer ziemlich schweren Entzündung (Meningitis carcinomatosa). Die geschilderten Veränderungen entzogen sich zum weitaus grössten Theil einer sicheren makroskopischen Erkenntniss.

Ein Theil der Fälle von multipler Carcinose bietet klinisch ein ziemlich eigenartiges und der Diagnose intra vitam zugängliches Bild dar, das skizzirt wird.

Zum Schluss demonstrirt Vortragender seine Präparate mittels des Projectionsapparates.

Discussion: Herr Saenger (Hamburg) verweist auf seinen vor 2 Jahren im biologischen Verein in Hamburg gehaltenen Vortrag über Hirnsymptome bei Carcinomatose, in welchem er auch bei einem Fall von Carcinomatose ohne makroskopischen Befund mikroskopisch eine carcinomatöse Meningitis festgestellt hatte. Er hatte sich damals gegen die hypothetische Annahme einer localisirten Giftwirkung des Carcinoms ausgesprochen und zugleich die Hoffnung gehegt, dass in Zukunft sein Befund — wie heute geschehen — durch Andere bestätigt würde.

II. Nachmittagssitzung in der psychiatrischen Klinik.

7. Herr Heinrich Embden (Hamburg): Ueber die chronische Manganvergiftung der Braunsteinmüller. (Mit Krankenvorstellung).

Vortragender erwähnt zunächst die Beobachtungen, die Couper im Jahre 1837 über eigenthümliche Lähmungserscheinungen bei Arbeitern der Braunsteinmühlen veröffentlicht hat und citirt den Ausspruch Couper's, dass das Mangansuperoxyd ein Gift für den Menschen sei, welches, wenn es langsam dem Organismus zugeführt wird, wie Quecksilber und Blei wirkt und die Funktionen der Nerven schwächt!" Während Couper's Befund anderweitig nicht wieder bestätigt worden ist, hat Vortragender in einer Hamburger Braunsteinmühle drei Fälle, in einer thüringischen Mühle einen Fall von Braunsteinmüllerkrankheit gefunden, aus denen sich ergiebt, dass der chronische Manganismus dem chronischen Saturnismus, dem chronischen Mercurialismus und der chronischen Arsenvergiftung als eine zu characteristischen nervösen Erscheinungen führende Metallvergiftung an die Seite zu setzen ist. — Unter Demonstration von zwei Kranken wird das eigenartige Krankheitsbild geschildert. Dies entwickelt sich bei den Braunsteinmüllern nach mehreren Monaten der Beschäftigung in der von feinstem Braunsteinstaub erfüllten Atmosphäre ihrer Mühlen. Nachdem eine Zeit lang Oedeme an den unteren Extremitäten beobachtet worden sind, bilden sich die nervösen Störungen im Verlaufe einiger Wochen bis zur vollen Höhe aus. Zuerst tritt Schwäche im Kreuz und in den Beinen auf, bei complicirteren Bewegungen besteht Neigung zu taumeln und rückwärts zu laufen; dann werden auch die Arme mehr oder weniger schwer ergriffen, Sprach- und Stimmstörungen machen sich geltend. — Das voll entwickelte Krankheitsbild ist wie folgt, zu skizziren: Bei gutem körperlichen Allgemeinbefinden sind die Kranken zu jeder schweren Arbeit unfähig. — Es bestehen Paresen in verschiedenen Gebieten der Musculatur, vor allem an den unteren Extremitäten, keine eigentlichen Atrophieen. Keine EaR. Erhebliche Spannungen, die bei wiederholten activen und passiven Bewegungen gewöhnlich zunehmen. Auch in der Gesichtsmusculatur vermehrter Tonus, maskenartiger Ausdruck. Unfähigkeit zu pfeifen. — Der Gang ist mehr oder weniger schwer gestört, unsicher, besonders bei Wendungen und bei gleichzeitigen Verrichtungen mit den Armen. Beim Treppenabwärtssteigen machen sich die von Schritt zu Schritt zunehmenden Spannungen dadurch besonders geltend, dass nach etlichen Stufen der Kranke gezwungen ist, mit gestreckten Knieen zwei oder drei Stufen auf einmal zu nehmen. Bei verwickelten Verrichtungen tritt Retropulsion ein, ebenso beim Versuch, spontan rückwärts zu gehen. Augenschluss ist ohne Einfluss, Romberg'sches Symptom besteht nicht. Die Sehnenreflexe sind lebhaft. In einem Falle besteht Babinski's Zehenphänomen. Sonst keine Anomalien der Hautreflexe. Bei etwas gespannter körperlicher Haltung tritt ein grobschlägiger Tremor des Rumpfes, der Extremitäten, des Kopfes auf. Kein eigentlicher Intentionstremor, keine Ataxie. Dagegen tritt bei solchen Verrichtungen der oberen Extremitäten, welche gleichzeitige genaue Coordination und einen gewissen Kraftaufwand (Druck) erfordern, ein starker „Actionstremor" sehr störend in die Erscheinung. Er ist zu beobachten beim Zündholzanstreichen, Stiefelputzen, Kämmen, Butterbrodstreichen etc. Schwer

gestört ist das Schreiben; dabei ebenfalls Tremor, sowie, — durch die im Laufe der Action zunehmende Spannung der betheiligten Muskeln bedingt, — ein continuirliches Kleinwerden der Buchstaben, bis nach einigen Worten oder Zeilen völlige Unmöglichkeit des Schreibens eintritt. Die Störung in der Beherrschung der Musculatur tritt bei denjenigen Kranken, deren obere Extremitäten überhaupt schwer gestört sind, auch in der Unmöglichkeit zu Tage, einen Gegenstand im Schwunge von sich zu werfen. — Die Stimme ist leise, wie schon Couper beobachtet hat, unsicher und monoton. Die Articulation ist undeutlich, „bulbär;" kein eigentliches Silbenstolpern. Dagegen ist bei einem Kranken, der früher durchaus normal gesprochen hat, neben und gleichzeitig mit den übrigen Erscheinungen sehr starkes Stottern zur Entwicklung gekommen. (Psellismus manganalis analog dem Psallismus mercurialis). Die Augenmuskeln sind intact, nur giebt der eine Kranke an, zu Beginn seiner Erkrankung Ptosis gehabt zu haben. Pupillenreactionen, Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Ebenso die übrigen Sinnesfunctionen. Kein Nystagmus. Die Sensibilität ist ungestört; es bestehen, besonders zu Beginn der Erkrankung, leichte Paraesthesien und Schmerzen im Kreuz und in den Oberschenkeln. Die psychischen Functionen sind völlig intact. Dagegen zeigen alle vier von Embden beobachteten Fälle ausgesprochen das Symptom des Zwangslachens. Dies, in Verbindung mit dem starren, maskenartigen Gesichtsausdruck, lässt bei flüchtiger Betrachtung der Kranken fälschlich an psychische Alteration denken. — Die Sphincteren functioniren bis auf etwas imperiösen Harndrang ungestört, Potenz und Libido erhalten.

Die Abhängigkeit der geschilderten Symptome von der Mangansuperoxyd-Staubinhalation wird näher begründet; die Resorption des Braunsteins bei diesen Arbeitern konnte durch den Nachweis des Mangans im Urin erhärtet werden. Ein besonderes Interesse bilden die Beziehungen des Krankheitsbildes beim chronischen Manganismus zu einigen Neurosen und zu Nervenkrankheiten mit theils unbekannter, theils bekannter anatomischer Grundlage, zu den übrigen Metallvergiftungen, vor allem aber zur multiplen Sklerose. Das Bild des chronischen Manganismus lässt ebenfalls an multiple Veränderungen im Gehirn und Rückenmark denken, ist aber von der multiplen Sklerose wohl zu unterscheiden. Indessen sind zahlreiche Berührungspunkte vorhanden, besonders interessant im Hinblick auf Oppenheim's, von anderer Seite allerdings nicht bestätigte, Beobachtung der Häufigkeit einer toxischen Vergangenheit bei Kranken mit Sklerosis multiplex.

Die Therapie muss natürlich vor allem in der Entfernung der Kranken aus ihrer Beschäftigung mit Braunstein bestehn. Die Prognose ist nach Couper's Beobachtung einer Heilung noch nach 6 Jahren vielleicht nicht ungünstig. — Prophylaktisch ist möglichst staubfreies Arbeiten der Manganmühlen zu fordern, sowie die Entfernung jedes Arbeiters aus dem Betriebe, sowie er die leisesten Gesundheitsstörungen aufweist. Diese Forderung ist auch unter Wahrung der Rücksicht auf die Industrie practisch durchführbar, weil ein nicht geringer Theil der Menschen gegen den Braunstein auch bei jahrelanger Beschäftigung sehr tolerant zu sein scheint.

8. Herr P. J. Möbius (Leipzig): Serum-Behandlung der Basedowschen Krankheit.

Die Basedow'sche Krankheit ist eine Vergiftung durch Stoffe, die in der Schilddrüse entstanden sind, ihre Behandlung hat deshalb darauf auszugehen, diese Stoffe auf mechanischem oder chemischem Weg unschädlich zu machen. Die Erfahrung hat gezeigt, dass durch Wegschneiden eines Theiles der Drüse Besserung oder Heilung erreicht werden kann. Es ergiebt sich daraus, dass es sich nicht um Fermente handelt, sondern um Stoffe, die proportionirt ihrer Menge wirken. Als chemische Mittel können entweder Stoffe von bekannter Verbindung oder die geheimnissvollen Eiweissstoffe des lebenden Körpers gewählt werden. So hat man Thymus, Ovarium und anderes bei Basedowscher Krankheit versucht. Im Jahre 1899 wurde ein neuer Weg eingeschlagen. Ein Schüler Leyden's, Burghardt, verwandte Myxödemblut und Lanz in Bern liess die Kranken die Milch von schilddrüsenlosen Ziegen trinken. Lanz nahm an, es möchten im schilddrüsenlosen Körper Stoffe entstehen, die das Basedow'sche Gift binden oder neutralisiren. Einer Aufforderung des Vortragenden an Lanz, die Antithyreoidin-Milch zu versenden, konnte nicht entsprochen werden, aber Lanz schickte den im Vacuum getrockneten und pulverisirten Kropf eines Cretin, von dem einer Basedow-Kranken messerspitzenweise in der Suppe gegeben wurde: der Basedow-Kropf wurde deutlich kleiner und weicher. Möbius veranlasste sodann Merck in Darmstadt zur Herstellung eines Antithyreoidin, des Serums von schilddrüsenlosen Hammeln. Die subcutane Injection dieses Serums bewährte sich zwar nicht, aber zu je 5 g in Wein gegeben bewirkte es Verkleinerung des Basedow-Kropfes. Der Vortrag. hat bis jetzt 3 Patientinnen behandelt. Bei der ersten nahm der Hals- um 2,5 cm ab (von 38,5 auf 36). Wurde die Behandlung unterbrochen, so blieb der Hals im gleichen, wurde sie wieder aufgenommen, so schritt die Verkleinerung der Drüse fort. Aehnlich war der Erfolg bei der zweiten Kranken (38—35,5 cm Halsumfang). Auffallend war in beiden Fällen das Weichwerden der Drüse. Die dritte Kranke hatte einen alten Cystenkropf, und nur nach oben von der Cyste war ein weiches Adenom entstanden. Die Messung war hier nicht brauchbar, aber die Besserung des Befindens (Abnahme der Pulszahl, des Zitterns u. s. w.) war sehr deutlich. Nebenwirkungen waren nicht wahrzunehmen.

Der Vortragende glaubt, dass noch weitere Versuche nöthig seien. Vielleicht ist das Fleisch ebenso wirksam wie das Serum; man könnte dann Fleicchpulver herstellen und grössere Mengen geben. Sollte es sich zeigen, dass durch Kochen der wirksame Stoff nicht zerstört wird, so könnte man einfach den Basedow-Kranken das Fleisch schilddrüsenloser Thiere als Mahlzeit verabreichen.

Discussion: Herr Saenger (Hamburg) ist erfreut darüber, dass Herr Möbius statt der operativen Behandlung des Basedow die Serumbehandlung vorschlägt, denn nach seiner Ansicht ist die operative Behandlung des Basedow wegen ihrer Gefährlichkeit zu verwerfen. Erst in neuester Zeit hörte S. von

3 Fällen, die kurze Zeit nach der Operation plötzlich starben. Auch Prof. Kocher warnte vor der Operation des weichen Basedow-Kropfes. S. stellte auch im ärztlichen Verein im Hamburg einen operirten Basedowfall vor, bei dem die Basedowsymptome nach der Operation viel stärker auftraten. Redner empfiehlt beim Basedow Eisentherapie und Aufenthalt in Höhenkurorten. Da manche Fälle hiedurch nicht gebessert werden, wird er in Zukunft nach der Anregung des Vortragenden die Scrumbehandlung einleiten.

Herr Matthes (Jena) fragt an, ob nach den Seruminjectionen Albuminurie getreten sei.

Herr Möbius (Leipzig) hat nach Seruminjectionen kein Eiweiss gefunden.

9. Herr Aschaffenburg (Halle): Berufsgeheimniss (§ 300 St.-G.-B.) und Psychiatrie.

Aerzte, die unbefugt Privatgeheimnisse, welche ihnen Kraft ihres Amtes, Standes oder Gewerbes anvertraut sind, offenbaren, werden nach § 300 St. G. B. mit Geldstrafe bis zu Eintausendfünfhundert Mark oder mit Gefängniss bis zu 3 Monaten bestraft. Die Verfolgung tritt nur auf Antrag ein. Der Arzt thut bei den schwankenden Auffassungen der Juristen über die Begriffe „anvertrauen“ und „Privatgeheimniss“ gut, alles, was er in unmittelbarem Zusammenhang mit der Ausführung seines Berufes erfährt und wahrnimmt, als anvertrautes Privatgeheimniss zu betrachten. Jede Mittheilung, auch an eine einzelne Person, gilt als „Offenbarung“. „Unbefugt“ ist streng genommen jede Mittheilung an andere mit Ausnahme der durch § 139 St. G. B. vorgeschriebenen Anzeige in Fällen, in denen ein schweres Verbrechen verhütet werden kann. St. P. O. und C. P. O. berechtigten den Arzt und Sachverständigen zur Verweigerung des Zeugnisses über Dinge, die unter das Berufsgeheimniss fallen. Demgegenüber bilden landesgesetzliche Bestimmungen, die zur Anzeige von geschehenen Verbrechen zwingen, einen unlösbaren Widerspruch. Noch mehr widerspricht jener hohen Auffassung von dem Berufsgeheimniss das Verfahren bei der Aufnahme von Geisteskranken in Irrenanstalten: alle möglichen Behörden werden von der geschehenen Aufnahme benachrichtigt. Uns könnte ja, schon zur Beseitigung des Vorurtheils gegen die Irrenanstalten diese Veröffentlichung nur erwünscht sein; sie ist auch nicht strafbar; „unbefugt“ im Sinne des § 300. stellt aber die verschiedene Auffassung gegenüber dem Rechte der Zeugnissverweigerung und dem § 300 in ein sonderbares Licht. Bei Auskunftsertheilungen über Kranke ist das Verhalten des Arztes besonders schwierig. Neugier wird man abweisen müssen. Dagegen wird man nach des Vortragenden Ansicht z. B. bei Verhütung einer Heirath, falls die anderen Mittel, besonders die Verweisung an die Familie des Kranken, erfolgslos bleiben, lieber gegen den § 300 bewusst verstossen, als das Unheil einer solchen Ehe zugeben.

Nach Ansicht von Placzek und anderen Autoren ist die Begutachtung von Verstorbenen bei sonderbaren Testamenten nicht zulässig, da der Todte uns nicht von der Verpflichtung zum Schweigen entbinden kann. Auch hier empfiehlt Autor, die Begutachtung nicht abzulehnen, freilich mehr, um ein Unrecht zu verhüten, als aus rechtlichen Gründen. Gesetzlich unzulässig ist

die klinische Demonstration von Kranken, ohne ihre oder ihrer Angehörigen Erlaubniss, doch wird man im allgemeinen diese Erlaubniss als gegeben voraussetzen dürfen; gegen den ausdrücklich ausgesprochenen Willlen aber wäre die Besprechung vor den Studenten strafbar. Ebenso ist die Veröffentlichung von Krankengeschichten mit Namen oder mit den Kranken kenntlich machenden Angaben unerlaubt. Endlich äussert Vortragender noch seine Bedenken gegen die vielfach den Lehrbüchern der Psychiatrie beigegebenen Bilder, natürlich soweit nicht die Erlaubniss zur Publication gegeben worden ist.

Discussion: Herr Hitzig (Halle): Wenn kein Dolus vorliegt, sondern sogar das Gegentheil von Dolus, wird der Richter nicht verurtheilen. Die Zustimmung oder Ablehnung des Geisteskranken betreffs einer Mittheilung über ihn an Andere ist nicht vollwerthig, da ja der Geisteskranke nicht dispositionsfähig ist. Durch die Ueberführung eines Geisteskranken zur Aufnahme in eine Universitätsklinik wird die stillschweigende Erlaubniss zur klinischen Vorstellung von den Angehörigen ertheilt; gestattet aber der Kliniker Unbefugten (Schauspielern und dergleichen) den Zutritt zu seiner Krankenvorstellung, so ist er verantwortlich. — Die Abbildungen in den Lehrbüchern sind meist so undeutlich, dass man die betreffenden Personen gar nicht erkennen kann, deshalb dürfte selbst hier keine Indiscretion vorliegen.

Herr Aschaffenburg (Halle): Führt neben dem Paralytiker noch den Fall eines epileptischen Dipsomanen an, der nach abgelaufenem Anfall wegen der ewigen Rückfälle mit Suicid drohte. In dem Falle war die volle Zurechnungsfähigkeit erhalten. Die Mittheilung an die Familie, aus äusseren Gründen nicht möglich — wäre ein Verstoss gegen § 300 gewesen. Der Jurist urtheilt indess mehr nach dem Wortlaut des Gesetzes, als nach dem Sinne. Dolus im Sinne des § 300 ist nicht etwa der Absicht, den Kranken zu schädigen, gleichzusetzen, sondern bedeutet: bewusst gegen den § 300 zu verstossen. Es würde also wohl, die Strafverfolgung vorausgesetzt, doch zur Verurtheilung kommen, und kommen müssen, weil ein andersartiges Urtheil vom Reichsgericht sicher aufgehoben werden würde.

10. Herr Schäfer (Blankenhain): Ueber das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei gewissen Geisteskranken.

Bei der Dementia paralytica hat Vortragender fast ausnahmslos Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis constatirt. Der gefundene durchschnittliche Druckwerth betrug 182 mm, bei genau $^2/_3$ aller Patienten schwankte er zwischen 150 und 380. — Bei Dementia postapoplexiam, epileptica, secundaria, sowie beim angeborenen Schwachsinn sind die Druckwerthe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle pathologisch und betragen im Durchschnitt 172 bis 220 mm. — Der Eiweissgehalt, der von Nawratzki für den normalen Liquor des Kalbes 0,221 ‰ angegeben, von anderen Untersuchern beim Menschen in der Menge von 0,2 bis 0,5 ‰ als physiologisch angesehen wird, schwankte bei Dementia paralytica in den einzelnen Fällen zwischen 0,75 und 3,5 ‰ und war im Durchschnitt 1,23 ‰. Nawratzki constatirte bei Paralytikern gleichfalls Erhöhung, im Mittel 0,89 ‰ und ist

geneigt, diese auf den bei seinen Kranken zufällig vorhandenen, durch entzündliche Vorgänge in den Lungen oder im Darmtractus verursachten Fieberprocess ursächlich zurückzuführen. Vortragender hat regelmässig messen lassen, seine Kranken waren fieberfrei. Er nimmt an, dass die bei der Punction erkannte Drucksteigerung und Liquorvermehrung der klinische Ausdruck ist sowohl eines Hydrops ex vacuo infolge der durch den Krankheitsprocess der Dementia paralytica verursachten Atrophie der nervösen Bestandtheile, wie eines entzündlichen Hydrops infolge entzündlicher Betheiligung des Leptomeninx, dass aber die Eiweissvermehrung in den theilnehmenden Entzündungsprocessen der Meningen, auch wenn sie chronischer Art sind, ihre Ursache hat, da das entzündliche Exsudat in der Schädel-Rückgrathöhle sich bekanntlich durch relativ hohen Eiweissgehalt auszeichnet. Vortragender sieht also die Eiweisserhöhung bei Dementia paralytica als eine mit dem organischen Hirn-Rückenmarksleiden ursächlich zusammenhängende Erscheinung an.

Bei dem secundären, epileptischen, postapoplektischen und angeborenen Schwachsinn wurde im Durchschnitt ein Eiweissgehalt von 0,25 bis 0,5 $^0/_{00}$ gefunden, nur in ganz vereinzelten Fällen etwas höher, 0,75 bis 1 $^0/_{00}$. Im Ganzen ist hier der Eiweissgehalt also der physiologische. Auch bei diesen Schwachsinnsformen war pathologische Druckhöhe und Liquorvermehrung constatirt worden. Bei diesen handelte es sich nur um Hydrocephalus ex vacuo, bedingt bei der secundären Verblödung durch Hirnatrophie, bei der angeborenen durch angeborene Entwicklungshemmung des Gehirns, während er nur ganz ausnahmsweise auf entzündliche Veränderungen zurückzuführen ist. Dadurch, dass also hier der entzündliche Factor in den Meningen in Wegfall kommt, ist es zu erklären, dass der Eiweissgehalt des vermehrten Liquor gegenüber dem Befund bei Dementia paralytica im Ganzen der normale ist.

In einer Anzahl von Fällen wurde der Liquor auf seinen N-Gehalt nach Kjeldahl untersucht; auf 1000 ccm Liquor berechnet wurden N-Mengen von 0,02802 bis 0,224 g gefunden, welche Eiweissmengen von 0,155 bis 0,4 g entsprechen. Ausser an Eiweiss scheint N. an andere organische Körper nicht gebunden zu sein, nach Enteiweissung liessung liessen sich durch Kjeldahl bestimmbare N-Mengen nicht mehr nachweisen.

Discussion: Herr Binswanger (Jena): Zur Entscheidung der Frage, ob die Eiweissvermehrung im Liquor cerebrospinalis bei Paralytikern stark entzündliche Veränderungen in den Meningen verursacht, können nur frische Fälle herangezogen werden. Nicht sehr wahrscheinlich ist, dass dieser Eiweissgehalt drrch diese entzündlichen Vorgänge bedingt sei, vielmehr genügt der Gewebezerfall in der Rinde, um diese Eiweisssteigerung zu erklären.

11. Herr Saenger (Hamburg): Ueber das intermittirende Hinken.

Vortragender theilt 3 Fälle von Claudication intermittente (Charcot) mit, bei denen durch Röntgenphotographien deutliche Kalkablagerungen in den Gefässen der unteren Extremitäten nachgewiesen werden konnten. Stellenweise war aus der ringförmigen Anordnung der verkalkten Stellen ersichtlich, dass es sich in diesen Fällen nicht um eine Arteriosklerose, sondern um eine richtige

Arterienverkalkung handelte. Redner bespricht eingehend den bis jetzt nicht genügend beachteten Unterschied zwischen diesen beiden Erkrankungen. Bei der Arteriosklerose handelt es sich um eine Erkrankung der Intima; bei der Arterienverkalkung um eine Erkrankung der Media der Gefässe. Während bei letzterer die Verkalkung frühzeitig auftritt, ist bei ersterer dieselbe erst der Endausgang des arteriosklerotischen Processes. Das wesentlich häufigere Befallensein des männlichen Geschlechts an intermittirendem Hinken und das Lebensalter (50.—60. Jahr) sprechen dafür, dass in den meisten Fällen Arterienverkalkung vorliegt. Arteriosklerose kommt in Hamburg namentlich bei Arbeitern viel früher vor. Aetiologisch fand Vortragender in seinen Fällen das Moment der Ueberanstrengung der Beine im Beruf sehr hervortretend und spricht sich gegen die Brissaud'sche, neuerdings von Oppenheim vertretene Ansicht eines Zusammenhangs des intermittirenden Hinkens mit der neuropathischen Diathese aus. Vortragender glaubt, dass der Schmerz in ähnlicher Weise zu Stande kommt, wie bei der durch Verkalkung der Kranzarterien bedingten Angina pectoris.

Durch weitere genaue anatomische Untersuchungen und präcise Röntgenaufnahmen muss festgestellt werden, bei welcher Lokalisation des verkalkenden Processes der Symptomencomplex des intermittirenden Hinkens zu Stande kommt. Dass derselbe auch durch eine arteriosklerotische oder syphilitische Intimaerkrankung verursacht werden kann, ist selbstverständlich, und in solchen Fällen ist die Therapie (Jod. etc.) wirksam. Die auf Arterienverkalkung beruhende Claudication intermittente ist, wie Charcot schon hervorgehoben hat, nicht besserungsfähig und führt meist schliesslich zu Gangrän.

Zur Differentialdiagnose zwischen Arteriosklerose ohne Kalkablagerung und Arterienverkalkung empfiehlt Vortragender nachdrücklichst die Röntgenaufaufnahme der erkrankten Arterien, die heutzutage vorzügliche Bilder liefert und demonstrirt die Röntgenplatten der von ihm citirten Fälle.

Discussion: Herr Windscheid (Leipzig) weist auch auf die Nothwendigkeit hin, den Begriff der Gefässverkalkung etwas genauer zu präcisiren und ihn nur auf die Fälle anzuwenden, in denen man die Verkalkung in Form kleiner Knötchen fühlen kann. In den meisten Fällen entsteht aber diese Gefässverkalkung infolge der Entzündung der Intima; dass es auch primäre Verkalkungen der Media gäbe, leugnet Windscheid nicht, glaubt aber, dass klinisch der Nachweis, ob die Verkalkung in der Media oder in der Intima sitzt, ziemlich gleichgültig sei. Dem freiwilligen Hinken sehr ähnlich sind Zustände von eigenthümlicher Neuralgie der Fusssohlen, die durch Schwielen hervorgerufen werden können.

Herr Rehm (Blankenburg a. H.): Das Bild des intermittirenden Hinkens kommt auch deutlich bei allgemeiner Nervosität vor, wobei auch schwacher Puls, Ischämie, Parästhesien auftreten, danach aber zuweilen Hyperämie. Diese Fälle sind heilbar.

Herr Güntz (Erfurt): Neurologisch schwierig zu beurtheilen, interessant wegen des verhältnissmässig frühen Alters und wegen eines Urticaria-artigen Exanthems war ein Fall, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte: Es handelte

sich um einen 43jährigen Tischler, der eine Quetschung des linken Unterschenkels durch einen umfallenden Bretterstapel erlitt. 8 Wochen Schmerzen und intermittirendes Hinken im linken Bein. Bei einer Begutachtung musste zunächst, da andere Ursachen nicht nachweisbar waren, der Unfall als Ursache angesehen werden. Später dieselben Symptome auch rechts, Fehlen der Pulse, Kälte, Unvermögen zu gehen. Der Kranke wurde bettlägerig, nach $1\frac{1}{2}$ Jahren Gangrän, Amputation, Exitus. Während hier also im Beginne die Beurtheilung erschwert war, brachte nun, wie ich gern gestehe, wohl das Erscheinen der Erb'schen Abhandlung willkommene Klärung. Der weitere Verlauf bewies, dass es sich nicht um eine traumatische Affection, sondern um eine reine Gefässerkrankung handelte.

Herr Sänger (Hamburg) betont, dass es sehr wohl Affectionen geben kann, die einen ähnlichen Symptomencomplex darbieten, wie das intermittirende Hinken, so bei der Metatarsalgie, bei Hysterien. Man hat es aber sehr leicht, die Differentialdiagnose durch den Nachweis der Arterienveränderung, sei es mittels des palpirenden Fingers, sei es mittels des Röntgenverfahrens zu stellen. Namentlich wird man durch den positiven Befund der Kalkablagerung in den Arterien nicht nöthig haben, seine Zuflucht zu der hypothetischen Annahme eines rein nervösen Zustandes zu nehmen, zumal da ja noch viele Untersuchungen über die Extensität, Intensität und Localisation des verkalkenden Processes angestellt werden müssen.

12. Herr Windscheid (Leipzig): Ueber die durch Arteriosklerose bedingten Nervenkrankheiten.

Bei der Kürze der Zeit kann Redner heute nur das klinische Bild der Arteriosklerosis cerebri etwas näher umgrenzen. Im Leben fehlt klinisch jeder greifbare Nachweis, dass die Gehirngefässe sklerosirt sind. Wir sind gewöhnt, die Körperarterien, vor Allem die der Arme zu untersuchen und bezeichnen dieselben als sklerosirt, wenn wir sie abnorm geschlängelt, sehr hart und sichtbar pulsirend nachweisen können. Mitunter finden sich auch deutliche Knötchen an ihnen, welche auf eine Kalklagerung in der Intima bezogen werden müssen. Einen Rückschluss auf das Verhalten der Gehirnarterien dürfen wir aus diesem Zustande der Extremitätenarterien nicht ohne Weiteres machen. Die Erfahrungen der pathologischen Anatomen zeigen, dass sich oft bei sehr weichen Gehirnarterien die kleinsten Sklerosirungen der Extremitätenarterien finden und umgekehrt. Die Diagnose der Arteriosklerosis cerebri darf man aber bei vorhandener Sklerosirung der Extremitätenarterien doch machen, wenn ein bestimmter, auf das Gehirn zu beziehender Symptomcomplex vorhanden ist, der sich zunächst anders darstellt bei Leuten, die nur geistig und bei Leuten, die nur körperlich arbeiten. Bei den geistig arbeitenden Leuten entsteht durch die Arteriosklerosis cerebri ein Zustand geistiger Sterilität: es handelt sich nicht direct um eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten, sondern um eine verminderte Möglichkeit zu concipiren. Der Künstler vermag keine neuen Gedanken mehr zu fassen, der Gelehrte arbeitet wohl in dem von ihm aufgeführten Baue weiter, aber ein neues Stock-

werk kann er nicht mehr aufsetzen u. s. w. Gegenstand directer ärztlicher Beobachtung werden diese ärztlichen Erscheinungen selten. Zum Arzte kommen die Betreffenden erst dann, wenn eine andere Reihe von Erscheinungen hinzutritt, vor allem leichte Ermüdbarkeit, dann aber auch die Symptome, welche sich als Zeichen der Arteriosklerosis cerebri auch bei der körperlich arbeitenden Klasse finden: Kopfschmerz, Schwindel und Gedächtnissschwäche. Der Kopfschmerz sitzt immer auf der Stirn, wird als sogenanntes Druckgefühl empfunden, ist dauernd, tritt auf, wenn die Kranken morgens aufstehen und geht mit ihnen wieder ins Bett. Er findet sich stärker in Folge von Lageveränderungen und nimmt bei sehr tiefer Kopflage immer zu. Der Schwindel tritt entweder spontan ein, oder er findet sich beim Blick nach oben und nach unten. Die Gedächtnissschwäche spielt auch bei Leuten aus der Arbeiterklasse eine gewisse Rolle, die diese Erscheinung oft sehr störend in ihrem Berufe empfinden. Endlich sei noch erwähnt eine oft sehr mit früheren Gewohnheiten contrastirende Intoleranz gegen Alkohol.

Anatomisch handelt es sich um Circulationsstörungen in Folge der Arteriosclerose. Nur sind wir noch sehr schlecht darüber unterrichtet, in welchen Theilen des Gehirns diese Arteriosclerose ihren Sitz hat oder ob es sich um eine allgemeine das ganze Gehirn treffende Schädigung handelt. Das wesentliche, die Erscheinungen hervorrufende Moment wird wohl in letzter Linie die Veränderung des Blutdruckes sein. Leider wissen wir aber über den normalen Blutdruck im Gehirn so wenig, dass wir auch die Veränderungen desselben nicht nachweisen können. Die Diagnose der Arteriosclerosis cerebri ist also immer nur eine mit Reserve zu stellende. Und doch muss man ihre Erscheinungen genau kennen, um nicht den Zustand, wie dies sehr oft geschieht, einfach mit Neurasthenie zu bezeichnen.

Schliesslich streift Windscheid noch die Beziehungen der Arteriosclerosis cerebri zum Schädeltrauma. Untersucht man junge Leute, die ein Schädeltrauma erlitten haben und in Folge dessen die bekannten allgemein nervösen Erscheinungen zeigen, so zeigt sich, dass viele von ihnen eine ausgesprochene Arteriosclerosis ihrer Extremitätenarterien haben. Der Grund hierfür liegt in der angestrengten körperlichen Arbeit, an welche die Betreffenden von früh auf gewöhnt sind, vielleicht auch an der Combination mit Lues und Alkohol. Die betreffenden haben aber Jahre lang mit ihrer Arteriosclerose schwer gearbeitet, ohne dass sie jemals die geringsten Beschwerden von Seiten des Gehirns gehabt haben, die eigentlich gerade bei schwerer körperlicher Arbeit mit Vorliebe aufzutreten pflegen. Offenbar muss es also gewisse Regulirungsvorrichtungen geben, welche eine Zeit lang den Schädigungen der mangelhaften Versorgung des Gehirns mit Blut entgegenarbeiten. Bei einigen derartigen Patienten findet sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels als ein Compensationszeichen, bei vielen aber nicht, so dass diese Erscheinung nicht als einzige Möglichkeit einer Regulirung aufgefasst werden darf. Was es aber noch für weitere Vorrichtungen dafür giebt, wissen wir noch nicht. Jedenfalls aber haben diese Regulirungsvorrichtungen ihre Grenzen, wo sie

aufhören zu functioniren. Diese Grenze ist entweder eine rein physiologische in Folge des höheren Alters oder aber sie wird plötzlich gesetzt und zwar durch ein Schädeltrauma. Alles, was wir aus Sectionen oder aus experimentellen Befunden über die Vorgänge bei einem Schädeltrauma kennen: die Blutungen, die Erweichungen, die Degenerationen von Nervenfasern sind doch Erscheinungen viel späterer Zeit und secundärer Natur. Es kann aber wohl angenommen werden, dass die primären Zeichen sich an der Circulation abspielen und dass hier plötzlich schwere Störungen gesetzt werden. Diese summiren sich nun zu den bereits vorhanden gewesenen, durch den arteriosklerotischen Zustand der Gefässe bedingten hinzu und nun treten mit einem Male die Erscheinungen der bisher latent gebliebenen Arteriosklerosis cerebri auf. Es liegt Windscheid fern, die Erscheinungen der Unfallshysterie auf einen arteriosklerotischen Zustand der Gehirngefässe zurückführen zu wollen, aber er glaubt doch, dass man bei der Beurtheilung von Unfallsnervenkranken dem Zustande der Gefässe grosse Aufmerksamkeit schenken muss.

Discussion: Herr Köster (Leipzig) stimmt dem Vortragenden darin bei, dass bei Leuten, die zuweilen schon Jahre lang sklerotische Arterien an den Extremitäten und am Schädel ohne subjective Beschwerden gehabt haben, ein körperliches Trauma den subjectiven Symptomencomplex der Sklerose der Hirnarterien hervorrufen kann. Dasselbe gilt auch für psychische Traumen, wie Schreck, Kummer und dergleichen. Etwas anderes ist es dagegen bei jungen Leuten aus der Klasse der Handarbeiter. Hier entwickelt sich, wie Edinger ausgeführt hat, die Arteriosklerose an den Extremitäten viel früher und intensiver als an den Gehirngefässen. Wenn nun ein junger Arbeiter mit Extremitäten-Arteriosklerose, der aber keinerlei Schlängelung der Temporalarterien hat, nach einem Trauma plötzlich über Kopfsausen, Schwindel u.s.w. klagt, wird man diese Beschwerden nicht ohne weiteres auf eine äusserlich nicht nachzuweisende Sklerose der Hirnarterien zurückführen dürfen, sondern auf eine wahrscheinlich zu Grunde liegende traumatische Hysterie.

Herr Binswanger (Jena): Vor mehr als 20 Jahren habe ich an dem Leichenmaterial des Breslauer pathologisch-anatomischen Instituts festzustellen versucht, in welchem Verhältnisse Arteriosklerose der Körperarterien zu derjenigen der Gehirnarterien stehe. Eine Uebereinstimmung in der Erkrankung dieser Gefässbezirke bestand höchstens in 50 pCt. der Fälle. Meist besteht nur eine Erkrankung der Centralgefässe; der Process findet sich schon oft an der Arteria cerebelli post. inferior zuerst. Eine strenge Scheidung der Endarteriitis von der Mesarteriitis in fortgeschrittenen Stadien ist mir nicht gelungen.

Herr Saenger (Hamburg) hält daran fest, dass man die Arterienverkalkung scharf von der sogenannten Arteriosklerose trennen soll und stützt sich namentlich dabei auf die Mittheilungen des Hamburger pathologischen Anatomen Dr. Eugen Fraenkel. Saenger kann auch die Angaben des Vorredners bestätigen, dass kein bestimmtes Verhältniss zwischen der Arteriosklerose der peripherischen Arterien und der Hirngefässe zu statuiren sein. Nur die Arterio-

sklerose der Netzhautgefässe macht es wahrscheinlicher, dass auch eine Arteriosklerose der Hirngefässe bestehe.

Herr Windscheid (Leipzig) betont, dass ihm die Theorie Edinger's wohlbekannt sei, bezweifelt aber ihre Anwendbarkeit zur Erklärung der Arteriosklerose, da man sonst auch bei Leuten, die sehr viel mit den Beinen arbeiten, ausgebildete Arteriosklerose an den unteren Extremitäten finden müsse. Offenbar verhalten sich die Arterien an den verschiedenen Köpertheilen ganz verschieden in Bezug auf Entstehung ihrer Sklerosirung.

Die nächste Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen soll in Dresden stattfinden. Zu Geschäftsführern wurden die Herren Hofrath Ganser (Dresden) und Sanitätsrath Pierson (Lindenhof bei Coswig), zum Schatzmeister Herr Dr. Böhmig (Dresden) gewählt.

Dr. G. Ilberg (Sonnenstein). Dr. H. Berger (Jena).

XXIV.

Referate.

1. Prof. Dr. **H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.** Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. Karger, 1902.

Von dem vortrefflichen Oppenheim'schen Lehrbuch ist bereits die dritte Auflage erschienen, ein Zeichen des Beifalls, welchen dasselbe in den weitesten Kreisen nicht nur der speciell neurologischen, sondern der medicinischen Fachgenossen überhaupt gefunden hat. Dem von Jahr zu Jahr anschwellenden Stoff entsprechend ist auch diese neueste Auflage an Umfang gewachsen und bringt in vielen Kapiteln Neues. Der Verfasser hat es verstanden, in knapper und klarer Form überall das sicher Festgestellte und das noch im Werden Begriffene deutlich hervortreten zu lassen und durch prägnante casuistische Mittheilungen sowohl aus der Literatur wie aus seinem eigenen Beobachtungsmaterial die Darstellung zu beleben und zugleich das Werk zu einer Fundgrube werthvoller Einzelbeobachtungen zu machen. Auch die Abbildungen sowohl von Kranken wie von anatomischem Material sind an Zahl erheblich gewachsen und durchweg mit kundiger Hand so gewählt, dass sie die Anschaulichkeit der Beschreibung fördern. J.

---

2. Dr. **Max Nonne,** Oberarzt am Hamburger Krankenhaus, **Syphilis und Nervensystem.** Siebenzehn Vorlesungen. 458 Seiten. Berlin bei Karger. 1902.

Das vorliegende Buch verdankt einem Cyclus von Vorlesungen seine Entstehung, welche der Verfasser in den letzten Jahren vor Aerzten gehalten hat. Es stellt eine vollständige Monographie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems dar, in welcher die heute geltenden Ansichten und ebenso die bestehenden Controversen eingehend dargestellt und auf Grund reicher eigener Erfahrungen des Verfassers sowohl auf klinischem wie pathologisch-anatomischem Gebiet kritisch erörtert werden. Der Stoff ist in der Weise gegliedert, dass nach einem einleitenden Kapitel über die syphilitische Infection und ihre Beziehungen zum Nervensystem zunächst die Hirnsyphilis ab-

gehandelt wird, dann die Rückenmarksyphilis, dann die cerebrospinale Form, ferner die der peripheren Nerven, die hereditäre Syphilis des Nervensystems und endlich die Behandlung. Wir müssen es uns versagen, auf die einzelnen Kapitel einzugehen, welche durchweg für jeden, der sich mit dem Gegenstand beschäftigt, Interessantes enthalten. Erwähnt sei nur, dass bezüglich der Beziehungen sowohl der Dementia paralytica wie der Tabes zur Syphilis der Verfasser auf Grund seiner Erfahrungen und der Hamburger Statistiken sich der Ansicht derjenigen Autoren anschliesst, welche eine ätiologische Beziehung annehmen, selbstverständlich ohne diese Folgekrankheiten als specifisch syphilitische anzusehen und ohne die Möglichkeit einer Entstehung auch aus anderen Ursaohen zu bestreiten. J.

---

3. Dr. **A. Kölliker, Die Medulla oblongata und die Vierhügelgegend von Ornithorhynchus und Echidna.** Mit 27 zum Theil farbigen Abbildungen im Text. Leipzig, Engelmann.

Als charakteristisch für die Monotremen gegenüber den anderen Säugern in Bezug auf das Hinterhirn und Mittelhirn ist folgendes zu bezeichnen: Der vierte Ventrikel geht viel weiter distalwärts, als bei anderen Säugern und der N. hypoglossus liegt nicht an der dorsalen Seite des Fasciculus longitudinalis dicht an der Raphe, sondern lateralwärts davon, so dass der Nerv vom Kern aus medio-ventralwärts im Bogen verläuft.

Der Nerv. facialis kommt aus zwei getrennten Kernen einem ventralen und einem dorsalen.

Der sensibele Theil des Quintus ist beim Schnabelthier ganz kolossal ausgebildet, was mit der grossen Entwicklung der Weichtheile der Schnauze zusammenhängt. Er erscheint als starker Wulst, Tuberculum Quinti zu beiden Seiten der Medulla oblongata. Bei Echidna ist der Quintuswulst immer noch erheblich gross, wenn auch viel kleiner als bei Ornithorhyngus.

Die Pyramiden sind gering entwickelt und fehlen in der Brücke (?). Im Pons bilden die Brückenfasern eine mächtige Kreuzung, die Brückenkreuzung bei Echidna gesellen sich den Brückenfasern eigenthümliche Bündel, Zonalbündel, hinzu, die mit den Brückenfasern gekreuzt, in die Hirntheile übergehen. Was diese spino-cerebrale Bahn bedeutet, ist vorläufig ganz unklar.

In den Seitentheilen der Brücke fehlt die graue Substanz. Die Brücke hat ein vorderes freies Ende den Brückenschnabel.

Der Nervus cochleae verläuft ventral vom Pedunculus cerebelli statt an der Aussenseite. Köppen.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

XXIV.

Refer

1. Prof. Dr. **H. Oppenheim, Lehr**
vermehrte und verbesserte Auf

Von dem vortrefflichen
dritte Auflage erschienen, e
weitesten Kreisen nicht r
cinischen Fachgenossen
anschwellenden Stoff e
fang gewachsen un
es verstanden, in k
das noch im W
prägnante casu
eigenen Beob
Werk zu ei
die Abbi
Zahl er
sie d

XXV.

und Nervenklinik in Halle
'itzig).

on über das Gehirn III.

'ig

..uungen.)

..ie Beziehungen der Rinde und der subcorticalen Ganglien zum Sehact des Hundes.

Vorbemerkungen.

Bei den älteren der in diesen Abhandlungen referirten Versuche war das antiseptische Verfahren derart in Anwendung gebracht worden, dass die Wunden mit schwachen Karbol- oder Sublimatlösungen vor ihrer Vereinigung durch die Naht behandelt wurden. Bei einer grösseren Anzahl dieser Versuche wurden solche Lösungen jedoch nach Eröffnung des Duralsackes fortgelassen. Ein Unterschied zwischen den Resultaten der einen und der anderen Reihe dieser Versuche war zwar nicht zu bemerken; gleichwohl wurde in allen späteren Versuchen ausschliesslich das aseptische Verfahren angewendet, und die durch Knopfnähte sorgfältig verschlossene Wunde mit Jodoformkollodium überpinselt. Die Heilung erfolgte unter diesen Umständen so gut wie ausnahmslos per primam intentionem; nur manchmal kam es zu einer unerheblichen auf die Haut des unteren Wundwinkels beschränkten, das Gehirn nicht in Mitleidenschaft ziehenden Eiterung. Immerhin gab es auch einige Fälle von copiöser Eiterung der ganzen Wundhöhle. Wo solche Versuche benutzt werden, bei denen nicht alles glatt ablief, ist dies ausdrücklich erwähnt.

Die Ergebnisse der Sectionen wurden, insoweit sie nicht, wie bei den späteren Versuchen, photographisch fixirt werden konnten, in vor-

handene Schemata eingetragen. Da keine Convexität des Hundegehirns einer anderen vollkommen gleich ist, können diese Eintragungen, wie ich ausdrücklich hervorhebe, nur ein ganz ungefähres Bild von dem Ort und der Grösse der operativ erzeugten Veränderungen geben. Auch die in den späteren Abtheilungen dieser Abhandlung reproducirten Photographien geben kein getreues Bild der ursprünglich angerichteten Zerstörungen wieder. Auf den Abbildungen der Convexität pflegt die narbige Auflagerung sich auf solche Nachbartheile zu erstrecken, welche bei der Operation bestimmt geschont worden sind. Andererseits zeigen die Querschnitte an solchen Stellen intacte oder nur wenig veränderte Hirnsubstanz, an denen durch Entfernung eines compacten Stückes Gehirn mit aller Sicherheit eine tiefe Grube gegraben worden ist. Diese Erfahrungen erklären sich einfach dadurch, dass die Nachbartheile sich in die Lücke hineinlegen, während gleichzeitig die von der exstirpirten Stelle ausgehenden Bahnen atrophiren. Ich möchte dies ausdrücklich hervorheben, um solchen Einwendungen, die sich auf eine scheinbare Unähnlichkeit zwischen dem Berichte über die Operation und der Abbildung stützen möchten, zu begegnen. —

Die Untersuchung des Sehvermögens wurde bei den nachstehend benutzten Versuchen regelmässig in der Schwebe vorgenommen. Ausserdem wurden die auf diese Weise gewonnenen Resultate aber in zahlreichen Fällen derart controlirt, dass der auf einem Tische befindliche Hund durch eine Schüssel Gemüse oder in anderer Weise beschäftigt und sein Gesichtsfeld während dieser Zeit mit einem kleinen Stück Fleisch in der früher beschriebenen Weise abgesucht wurde. In geeigneten Fällen wurde der auf den Hinterbeinen stehende Hund zwischen den Knieen fixirt und in der erwähnten Weise untersucht, oder es wurden ihm Fleischstücke vorgeworfen, während er mit einseitig verbundenem Auge frei umherlief. —

Ich bin bei diesen Versuchen der Reihe nach von verschiedenen meiner Assistenten unterstützt worden; vornehmlich bin ich aber meinem z. Assistenten Herrn Dr. Kalberlah zu besonderem Danke verpflichtet, insofern derselbe mir bei ca. 80 Versuchen assistirte, die Krankengeschichten niederschrieb und zahlreiche Zeichnungen und Photographien für mich anfertigte.

Unter den verschiedenen Streitfragen, die ich in meiner letzten Arbeit[1]) berührt habe, sticht vornehmlich eine durch ihre principielle

1) E. Hitzig, Historisches, Kritisches und Experimentelles über Methoden und Theorien der Grosshirnforschung, Dieses Archiv Bd. 35. Heft 2.

Wichtigkeit hervor. Ich rede von der Localisation des Sehvermögens.

Die historische Seite dieser Frage, die Entwicklung, welche sie im Laufe der Jahre genommen hat und den zeitigen Standpunkt, von dem eine Anzahl hervorragender Forscher sie zur Zeit betrachten, habe ich in grossen Zügen dargelegt, so dass ich darauf im Einzelnen hier nicht zurückzukommen brauche. Ich recapitulire nur kurz, dass es nach der Ansicht von Munk nur eine, auch beim Hunde scharf abgegrenzte Sehsphäre im Hinterhauptslappen derart giebt, dass Sehstörungen nur durch Eingriffe in diese Sehsphäre entstehen, während solche Sehstörungen nach den Angaben zahlreicher anderer Autoren auch nach Eingriffen in gewisse andere oder alle anderen Regionen der Convexität zu Stande kommen.

In rein thatsächlicher Beziehung hat insofern eine Annäherung der einzelnen Lager stattgefunden, als alle Autoren, sogar Goltz und Loeb, die schärfsten Gegner Munk's, dem Hinterhauptslappen besondere oder besonders nahe Beziehungen zu dem Sehacte zugestehen; aber hiermit hat die Uebereinstimmung auch ihr Ende gefunden. Nach Munk findet eine Projection der Retina auf die Sehsphäre derart statt, dass eine verschiedene Localisation jedes Eingriffes in die letztere auch verschiedene Theile der Retina dauernd ausser Function setzt, so dass auf diese Weise ganz verschieden geartete Skotome zu Stande kommen, während die Gegner Munk's, insoweit sie sich genauer über diese Frage aussprechen, darin übereinstimmen, dass jede durch corticale Läsionen veranlasste Sehstörung einen hemianopischen Charakter an sich trage. Im Ferneren besteht Munk auf der Ansicht, dass jede so erzeugte Sehstörung unmittelbar aus der Störung der entsprechenden Rindenelemente resultire, während Goltz mit seiner Schule keine solche Sehstörung direct aus der Verletzung der Rinde, sondern indirect aus einer Hemmung der Function der subcorticalen Ganglien entstehen lässt. Die Forscher der italienischen Schule endlich beziehen zwar ähnlich wie Munk jede so hervorgebrachte Sehstörung direct auf die Rinde, aber sie gestehen die Eigenschaft, Sehstörungen hervorzubringen, wie bereits erwähnt, nicht nur der Sehsphäre, sondern der ganzen Convexität oder doch einem grossen Theile derselben zu.

Die am Menschen gemachten Erfahrungen über corticale Sehstörungen sind bei diesen physiologischen Untersuchungen am Hunde mit Recht gänzlich bei Seite gelassen worden. Denn die Betheiligung der Rinde beim Sehact vollzieht sich, wie gerade diese Erfahrungen lehren, beim Menschen sicherlich unter ganz anderen Formen. Aber gerade diese Verschiedenheit wird, wenn erst einmal die Thatsachen sicher-

gestellt und zutreffend erklärt sind, weitergehende Schlüsse auf den Mechanismus des Sehens und auf dessen Rolle in dem cerebralen Mechanismus überhaupt gestatten.

Abgesehen davon ist die Frage von höchstem principiellen Interesse für die Theorie der Localisation und der Vorstellungen von den corticalen Vorgängen im Allgemeinen, ob die einzelnen Functionen thatsächlich auf mehr oder minder umschriebene Rindengebiete derart angewiesen sind, dass jede einzelne derselben, insoweit sie zum Bewusstsein kommt, an die Existenz des ihr zugehörigen Rindengebietes gebunden ist, oder ob eine Vermischung der die einzelnen Rindenfunctionen tragenden Elemente auf weiten Flächen derart stattfindet, dass die Function einer bestimmten ausgeschalteten Region von einer andern weit entfernten Region übernommen werden kann.

Sicherlich lässt sich von vornherein nicht verkennen, dass es sehr schwierig sein würde, sich eine annehmbare anatomische Vorstellung von einer solchen Anordnung der corticalen Elemente und der zugehörigen Leitungsbahnen zu bilden, bei der ein Gebiet, welches nachweislich jedenfalls in sehr ausgesprochenen Beziehungen zur Bewegung steht, gleichzeitig zur bewussten Vermittelung des Sehactes befähigt sein soll. Indessen können derartige aprioristische Schwierigkeiten für unser Urtheil nicht bestimmend sein; wie überall hat auch hier der Versuch zu entscheiden.

Hiernach werden folgende Fragen zu lösen sein:

1. Entstehen corticale Sehstörungen thatsächlich nur durch Eingriffe in die von Munk sogenannte Sehsphäre oder können sie auch durch Eingriffe in andere corticale Gebiete hervorgebracht werden und welches sind diese Gebiete?

2. Welcher Art sind die durch corticale Läsionen hervorgebrachten Sehstörungen, sind sie hemianopischer Natur oder nicht, insbesondere entsprechen sie den Lehren Munk's?

3. Sind diese Sehstörungen sämmtlich oder zum Theil direct auf die Verletzung der Rinde zu beziehen, oder entstehen sie sämmtlich oder zum Theil durch Vermittelung der subcorticalen Gebilde?

I. Die Beziehungen einzelner Regionen der Hirnrinde zur Hervorbringung von Sehstörungen.

Die vordere Grenze der Sehsphäre ist nach Munk[1]) „scharf charakterisirt 1. durch ihre Lage vor dem Balkenwulste; 2. durch das

1) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen. 1890. S. 247.

ungefähr dreieckige, etwas mehr lange als breite Stück, welches sie, in Verbindung mit dem vorderen Ende der lateralen Grenze der Sehsphäre, von der dritten Windung abschneidet; 3. dadurch, dass ihre

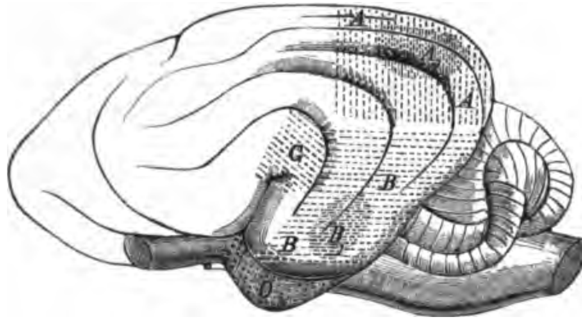


Fig. 15. A A_1 Sehsphäre, B B_1 Hörsphäre, G. Ohrregion nach Munk.

Verlängerung lateralwärts auf den am weitesten nach hinten gelegenen Punkt der die vierte Windung abschliessenden Furche stösst oder dicht vor oder hinter diesen Punkt fällt." Die genaue Richtigkeit dieser Grenzlinie hat Munk[1]) von Monakow gegenüber in einer aus dem Jahre 1890 herrührenden Anmerkung zu seiner 16. Mittheilung und ferner Luciani gegenüber in einer seiner letzten Mittheilungen[2]) nachdrücklich aufrecht erhalten. An der zuletzt erwähnten Stelle führt er an, dass ihm neuerdings vorgenommene kleinere Exstirpationen, wenn sie selbst mit ihrer hinteren Grenze jene Grenze seiner Sehsphäre berührten, keine Sehstörungen ergaben, dass sie aber, sobald sie um etwas weiter nach hinten reichten, Sehstörungen zur Folge hatten.

Gegen die in dem letzten Satze scharf charakterisirte Lehre von Munk sind nun, wie mehrfach erörtert, zahlreiche Forscher aufgetreten. Vor Allem waren es Goltz und seine Schüler, vornehmlich Loeb, welche behaupteten, dass Sehstörungen von allen Theilen der Convexität aus hervorzubringen seien; ja, der letztgenannte Autor wollte sogar gefunden haben, dass die allerschwersten Sehstörungen gerade durch Exstirpationen des vorderen Poles der Hemisphäre entstünden. Munk hat sich gegen diese Angriffe sehr energisch gewehrt und da ich selbst in meiner vorigen Abhandlung nachgewiesen habe, aus welchen Gründen die Angaben dieser Autoren für die uns jetzt beschäftigende Frage

1) Ebenda S. 314.

2) H. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte 1899. LII. S. 6f.

nicht zu verwerthen sind, so komme ich hier nicht noch einmal darauf zurück.

Gegen die Angriffe von Luciani und Sepilli hat Munk sich gleichfalls nicht ohne Berechtigung vertheidigt[1]). Er bemängelt die Operationsmethoden dieser Autoren, insbesondere wohl die Ausfüllung der Hirnwunde mit karbolisirten Schwammstückchen, ihre Offenhaltung und ihre Behandlung mit Karbollösungen während der Wundheilung.

Ich selbst[2]) hatte angegeben, dass man nach Exstirpation des Stirnlappens neben allerhand motorischen Störungen auch Sehstörungen beobachten kann. Munk[3]) hat dagegen bemerkt, „dass lediglich unbrauchbare Versuche vorlagen, bei welchen die Hemisphäre weit über den Stirnlappen hinaus angegriffen war." Es ist richtig, dass die Läsion sich bei diesen Fällen über den Stirnlappen hinaus erstreckte. Sie erstreckte sich jedoch nur auf den Gyrus sigmoides und dessen laterale und basale Nachbarschaft, so dass ihre mangelhafte Localisation nichts destoweniger nicht das Geringste im Sinne Munk's beweisen würde. Gleichwohl gebe ich diese Versuche, eben da sie nicht genau localisirt waren, Herrn Munk sehr gern preis.

Exner und Paneth[4]) haben endlich an 6 Hunden Exstirpationen im Bereiche des Gyrus sigmoides ausgeführt, „und in fünf dieser Fälle Sehstörungen beobachtet, welche bis zu vier Wochen anhielten." In keinem war durch Obduction irgend eine Abnormität in der hinteren Hälfte der Gehirnconvexität oder ihrer Häute nachweisbar, noch irgend eine Veränderung an der Basis u. dergl., welche eine Erklärung der Sehstörung abgeben könnte. Ferner beobachteten diese Autoren in 6 anderen Versuchen, bei welchen durch eine nicht beschriebene Operation der Gyrus sigmoides und seine nächste Umgebung schwer geschädigt wurde, jedesmal Sehstörungen, welche bis zu 5 Wochen anhielten. „Die Heilung war in der grössten Mehrzahl der Fälle per primam intentionem erfolgt." „Zwei weitere Hunde, denen das Rindenfeld des Facialis einseitig exstirpirt war, zeigten keine Sehstörungen."

Ich sehe nicht, dass Munk diese Versuche irgendwie bemängelt

1) H. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte 1899. LII. S. 3.

2) E. Hitzig, Zur Physiologie des Grosshirns. Dieses Archiv Bd. 15. S. 271.

3) H. Munk. Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären. Sitzungsberichte 1900. XXXVI. S. 1f.

4) Exner und Paneth, Ueber Sehstörungen nach Operationen im Bereich des Vorderhirns. Pflüger's Archiv Bd. XXXX. 1886.

oder auch nur erwähnt hat. Dagegen beruft er sich in der zuletzt angeführten Mittheilung auf zwei Affen, bei denen vorübergehende Sehstörungen nach Abtrennung beider Stirnlappen eingetreten waren. „In dem einen Falle gaben das Fieber und die mässige Benommenheit eine leichte Meningitis zu erkennen, in dem anderen Falle deckte die Section ein ansehnliches Blutgerinnsel an der einen Trennungsstelle zwischen den Schnittflächen auf, so dass die Hemisphäre einem abnormen Druck ausgesetzt war." Ich habe in meiner vorigen Abhandlung bereits auseinandergesetzt, dass und aus welchen Gründen diese beiden Fälle, wenn die gemachten Angaben vielleicht auch das Auftreten von Sehstörungen für diese beiden Fälle erklären können, dennoch nicht genügen, um die abweichenden Angaben so vieler anderer Autoren zu entkräften.

Eine weitere Berücksichtigung der Literatur halte ich für unnütz. Denn es geht aus dem Gesagten zur Genüge hervor, dass Munk an seiner alten Ansicht ungeachtet aller abweichenden Befunde anderer Autoren festhält, indem er diese durch Versuchsfehler und Nebenwirkungen erklärte, also auf eine Beleidigung der Sehsphäre bezog. Die aufgeworfene Frage bedurfte daher zu ihrer definitiven Entscheidung einer erneuten Bearbeitung.

Zunächst war es erforderlich, den operativen Eingriff in die Rinde so zu gestalten, dass die etwa zu erhebenden und wirklich erhobenen Einwände gegen seine Localisation, soweit dies überhaupt möglich ist, abgewiesen werden konnten. Unzweifelhaft konnte man dem Einwurfe, dass irgend welche Symptome durch Nebenverletzungen hervorgerufen seien, am sichersten dadurch begegnen, dass man überhaupt keine Verletzung der Pia anrichtete, sondern die Pia einfach freilegte und abwartete, ob dann noch irgendwelche Störungen, insbesondere Sehstörungen eintreten würden.

Exner und Paneth (a. a. O.) haben über zwei ähnliche Versuche, welche ohne Sehstörungen verliefen, berichtet. Die Stelle lautet wörtlich: „Dagegen fehlte jede Sehstörung vollständig in zwei zur Controlle ausgeführten Experimenten, in welchen die Operation genau wie in früheren bis zu den Verletzungen der Pia mater (inclusive) durchgeführt, dann aber innegehalten wurde, so dass die Rinde selbst intact blieb." Ich muss gestehen, dass mir diese Stelle insofern unverständlich geblieben ist, als ich nicht einsehe, wie die Rinde intact bleiben kann, wenn man die Pia mater verletzt. Vielleicht erfahren wir durch Exner noch Näheres.

Wenn ich mich in den folgenden Abhandlungen zu der eine grosse Mühe verursachenden zusammenfassenden Wiedergabe zahlreicher Ver-

suchsprotokolle im Gegensatz zu dem von Munk, Goltz, Loeb, und auch von mir selbst früher geübten Verfahren entschlossen habe, so geschah dies eben deshalb, weil eine Verständigung durch das bisherige Verfahren nicht herbeigeführt worden ist. In der That steht bei demselben Behauptung gegen Behauptung, ohne dass ein greifbares Object für die Discussion gegeben wäre.

Ich will nun zunächst eine Anzahl von solchen Versuchen mittheilen, bei denen ich lediglich die Pia freigelegt hatte, ohne sie zu verletzen. Alle diese Versuche sind vor dem Jahre 1891 angestellt worden. Ich werde bei Wiedergabe dieser Beobachtungen, und zwar aus später ersichtlich werdenden Gründen, auch die sich nicht auf das Sehen beziehenden Symptome anführen, im Uebrigen aber mich auf das Nothwendigste beschränken.

A. Einfache Freilegung der Pia.

a) Versuche am Gyrus sigmoides.

Beobachtung 9.

Mittelgrosser Hund. Aufdeckung vorn rechts. Schädellücke rechteckig; sagittal 17, frontal 22 mm. Pia unverletzt.

Motilitätsstörungen: Links mittelstark bis zum Tode; lässt beide linken Beine über den Tischrand hängen und aufsetzen.

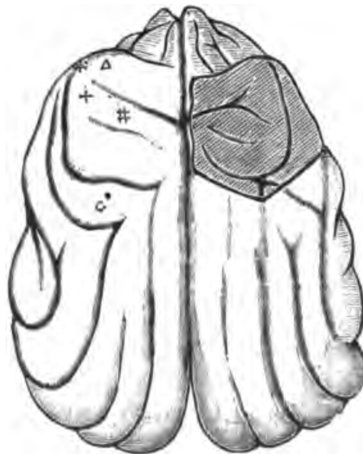


Fig. 16.

In der Schwebe: Haltung in den ersten Tagen charakteristisch, am 6. Tage nicht mehr. Auf Begreifen links nichts, rechts gut bis zum Tode.

Sehstörung fehlend; nimmt kleine Stückchen Fleisch auch bei verklebtem rechten Auge links überall ebenso gut wie rechts.

Optische Reflexe: rechts alle gut, links fehlen sie gänzlich.

Am 6. Tage Tod durch Herzexstirpation.

Section: Der ganze Gyrus sigmoides und der vordere Theil des Orbicularisceutrums pilzartig herausgewölbt. Auf einem Durchschnitt durch die Mitte des Gyrus sigmoides sehr zahlreiche kleinere und grössere Extravasate in der weissen und grauen Substanz, namentlich kranzförmig unter dem Knochenrand und in dem subarachnoidealen Gewebe der 2. Urwindung. Die graue Substanz ist bereits merklich entfärbt, namentlich auch auf dem Durchschnitt durch den lateralen Theil der 2. Urwindung.

Beobachtung 10.

Kleiner Pinscher. Schädellücke rechts vorn sagittal 16, frontal 20 mm. Der Gyrus sigmoides und das entsprechende Stück des lateral von ihm belegenen Gyrus liegt frei. Pia unverletzt.

Motilitätsstörungen: Links ziemlich hochgradig vom 2. Tage an, dann allmählig abnehmend. Am 14. Tage lässt er nur noch über Tischrand hängen.

In der Schwebe: Beim Begreifen links vorn und hinten keine Reaction, am 15. Tage wieder gute; rechts stets gute Reaction.

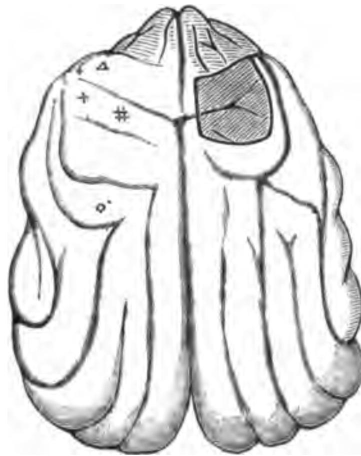


Fig. 17.

Sehstörung: Sieht am 2. Tage links nur im schmalen nasalen Gesichtsfeldstreifen. Keine Reaction auf Licht. Die Sehstörung hat schon am 3. Tage sehr abgenommen, am 5. auch bei verklebtem rechtem Auge gar nicht mehr nachweisbar.

Optische Reflexe: Rechts gut, links fehlen sie bis zum 15. Tage.

Am 15. Tage Tod durch Herzexstirpation. Der Prolaps des Gehirns war in den ersten Tagen sehr deutlich, dann allmählig weniger deutlich durch die Haut durchzufühlen.

Section: Blossgelegt war der ganze vordere Schenkel des Gyrus sigmoides von dem hinteren nur die Hälfte, ferner das correspondirende Stück der 2. Urwindung. Ein medialer Streifen des Gyrus sigmoides von 2 mm Breite war von Knochen bedeckt. Auf einem Frontalschnitt durch die Mitte des Gyrus sigmoides erscheint die graue Substanz auf der Höhe des Gyrus sigmoides sowohl wie auf dem lateralen Bogen vollkommen entfärbt, weiss. Auch die Rinde der 2. Urwindung ist sehr stark entfärbt. Die Entfärbung dehnt sich sogar noch mehr seitlich aus, wenn auch in geringerem Maasse.

Beobachtung 11.

Abtragung des Schädeldachs und der Dura vorn links, sagittal 22, frontal 22 mm. Der ganze Gyrus sigmoides liegt frei. Pia unverletzt.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage nicht nachweisbar, dann mässig stark, vom 8. Tage an abnehmend. Setzt am 2. Tage beim Kitzeln das rechte Vorderbein langsamer fort als das linke.

In der Schwebe: Beim Begreifen Fehlen der Reaction, am 22. Tage noch stark abgeschwächt.

Sehstörung: Hemiamblyopie vom 2. Tage an, vom 8. Tage an abnehmend, am 22. Tage noch undeutlich nachweisbar. Der Hund sieht während der gedachten Zeit Fleisch zwar überall, erkennt es aber in der amblyopischen Partie erst, nachdem er das erste Stück erhalten hat. — Auch links ein amblyopischer Streifen.

Optische Reflexe: fehlen; am 22. Tage gegen flache Hand vorhanden.

Tod am 33. Tage.

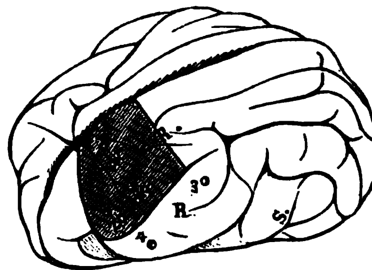


Fig. 18.

Section (Morgens in meiner Abwesenheit): Hirn nicht in der Schädellücke, sondern Weichtheile hineingezogen. Dem Präparat sitzt Muskelmasse ohne irgend welche Hervorwölbung des Hirns auf.

Beobachtung 12.

Kleiner Hund. Schädellücke links sagittal 15, frontal 14 mm, aufgedeckt hinterer Schenkel, vom vorderen nur ein schmaler Streifen. Keine Verletzung der Pia.

Motilitätsstörungen: Sehr gering, nur unter besonderen Umständen nachweisbar. Am 2. Tage angedeutet. Am 3. und 4. Tage Ausrutschen

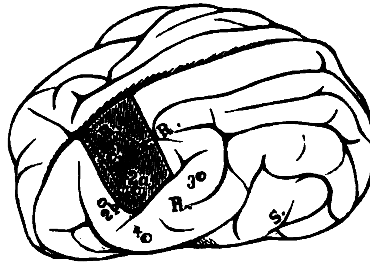


Fig. 19.

der rechten Hinterpfote beim Krabbeln am Halse. Lässt am 5. Tage beim Saufen die rechte Hinterpfote leichter dislociren.

In der Schwebe: Keine wesentlichen Anomalien.

Sehstörung: Beachtet am 3.—5. Tage Fleisch rechts weniger schnell als links.

Optische Reflexe: Reagirt am 2.—5. Tage auf flache Hand beiderseits mit einmaligem Lidschluss, auf schmale Hand rechts manchmal, manchmal nicht, links immer.

Am 22. Tage getödtet.

Section: Schädellücke durch bindegewebige Membran geschlossen, Hirn an Dura nur an den Rändern, sonst nirgend adhärent. Hirn und Dura absolut normal aussehend.

Beobachtung 13.

Mittelgrosser Pinscher. Schädellücke annähernd 19 mm sagittal, 19 mm frontal über Gyrus sigmoides rechts. Blutung gering. Pia unverletzt.

Motilitätsstörungen: Hochgradig, auch in den Rückenmuskeln.

In der Schwebe: Links beim Begreifen keine Reaction.

Sehstörung: Am 2. Tage fehlt links die Reaction auf Licht; am dritten Tage sieht er links offenbar, da er Armbewegungen und Fleisch folgt, jedoch ist die Reaction anders, weniger energisch, langsamer als rechts. Jedenfalls ist eine Sehstörung vorhanden. Mehr lässt sich nicht feststellen, da der Hund scheu ist.

Optische Reflexe: Fehlen rechts und links gegen schmale Hand, links auch gegen flache Hand.

Getödtet am 2. Tage durch Chloroform.

Section: Unter der Haut grosser, frischer Bluterguss (vielleicht in Folge der Todesart?). Grosser Prolaps genau den Gyrus sigmoides mit Ausnahme von dessen medialster Partie einnehmend; etwas Blutung unter der Pia.

Beobachtung 14.

Kleiner Hund. Aufdeckung des linken Gyrus sigmoides und der nach hinten, lateral liegenden Partie auf 24 mm sagittal, 18 mm frontal. Keine Verletzung der Pia.

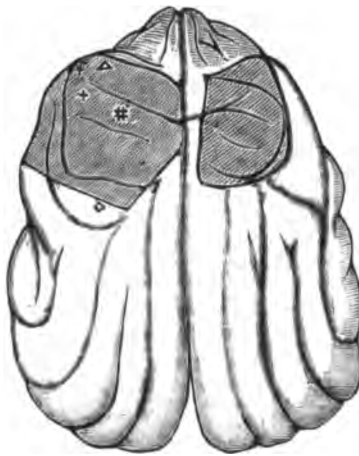


Fig. 20.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage nur angedeutet (sog. Defect der Willensenergie); am 4. Tage ziemlich hochgradig; vom 6. Tage an abnehmend, am 19. Tage verschwunden.

In der Schwebe: Am 2. Tage rechts auf Begreifen geringere, am 3.—24. Tage fehlende Reaction, dann noch abgeschwächt.

Sehstörung: Fehlt am 2. Tage, bevorzugt jedoch von 2 Fleischstücken das linke, bei Schütteln das rechte. Am 3. Tage sonst tadellose Reaction, bevorzugt aber von zwei Fleischstücken stets das linke, auch wenn das rechte oscillirt. Am 4. Tage beachtet er Fleisch zuerst temporal gar nicht, nachher nur manchmal und auch dann nur, wenn es von unten kommt. Am 6. Tage bei einseitig verklebten Augen rechts keine Reaction auf Licht (links scheut er hochgradig); dem ersten Stückchen Fleisch folgt er nur, nachdem er dasselbe aber erhalten hat, geräth er ausser sich, sobald es irgendwo in dem Gesichtsfelde erscheint. Fremdkörper beriecht er nur. Ganz verschiedenes Verhalten beim Verkleben des einen oder des anderen Auges. Am 8. Tage noch vorhanden, aber schwer nachweisbar, dann nicht mehr. Während des letzten Theils der Beobachtung

bevorzugt der Hund das rechte Stück Fleisch, auch wenn links geschüttelt wird.

Optische Reflexe: Am 2. Tage herabgesetzt, am 3. Tage noch schwächer: fehlt ganz auf Annäherung der spitzen Pincette, fast ganz auf schmale Hand, ist abgeschwächt auf flache Hand (links alles deutlich). Am 4.–6. Tage vollkommenes Fehlen der Reflexe; am 7.—21. Tage auf flache Hand schwach vorhanden, sonst fehlend; am 25. Tage rechts immer noch abgeschwächt.

Getödtet nach 5 Monaten durch Chloroform.

Section: Schädellücke 26 mm sagittal, 19 mm frontal. Dura mit Pia über dem ganzen Hinterhirn durch zarte Adhäsionen verwachsen, Pia leicht rosig. Auflagerung auf dem Hirn 22 mm sagittal, 20 mm frontal (davon einige Millimeter unter der medialen Knochenbrücke). Im vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides ist die Rinde gelblich verfärbt, erweicht. Ein kleiner ockergelber Keil reicht bis in die Markstrahlung hinein. Ein Schnitt durch den hinteren Schenkel zeigt einen leicht bräunlich verfärbten Streifen von geringerer Consistenz, der sich in der grauen Substanz an der Grenze der weissen hinzieht. Die graue Substanz vornehmlich in dieser Gegend, doch auch lateral abgeblasst.

Beobachtung 15.

(Vergl. Fig. 20.)

Derselbe Hund. Schädellücke 24 mm sagittal, 15 mm frontal über lateraler Partie des rechten Gyrus sigmoides, nach hinten etwas darüber hinausreichend. Bei der Abtragung der Dura kleine Contusion in der hinteren Partie des hinteren Schenkels, die wie eine oberflächliche Capillarhämorrhagie aussieht.

Motilitätsstörungen: Vom 2.—6. Tage allmählig zunehmend, dann mässig hochgradig; am 16. Tage noch deutlich, später bis zum 68. Tage unter günstigen Bedingungen immer noch spurweise nachweisbar.

In der Schwebe: Am 2. Tage nicht, vom 3. an charakteristisch; vom 38. Tage an notirt: alle vier Beine gestreckt und gespreizt, passiv leicht beweglich; dies noch zwei Monate später. Fehlen des Reflexes beim Begreifen vom 2.—50. Tage gänzlich, nachher über 4 Monate nach der Operation stets mehr oder minder hochgradig abgeschwächt.

Sehstörung: Am 2. und 3. Tage keine Sehstörung nachweisbar, am 5. Tage sieht der Hund auf der lateraleu Hälfte seines linken Gesichtsfeldes unbewegte Gegenstände nicht, bewegte sieht er; am 6. Tage beachtet der Hund, aber nur beim Fressen, kleine Stücke Fleisch mit der lateralen Hälfte des linken Gesichtsfeldes nicht, rechts sofort.

Optische Reflexe: Am 2. und 3. Tage tadellos, sogar gegen Finger. Am 5. und 6. Tage fehlend. Am 16. Tage andeutungsweise gegen flache Hand vorhanden, am 50. Tage normal. (Dazwischen fehlen Notizen.)

Getödtet nach vier Monaten durch Chloroform.

Section: Auflagerung auf dem Gehirn 17 mm sagittal, 12 mm frontal. Der Temporalis adhärent der Hirnoberfläche. Im hinteren Schenkel des Gyrus

sigmoides ein ganz kleiner bräunlicher Herd in der grauen Substanz und leicht verwaschenes Aussehen der grauen Substanz.

Beobachtung 16.

Kleiner Hund. Schädellücke links, dreieckig, 17 mm sagittal, Basis nach vorn, 8 mm frontal, vornehmlich über vorderem, zum Theil über hinterem Schenkel des Gyrus sigmoides, medial von der Insertion des Temporalis. Pia unverletzt.

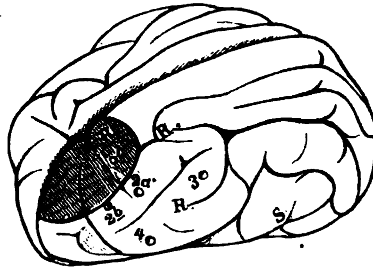


Fig. 21.

Motilitätsstörungen: So lange überhaupt vorhanden, nur angedeutet und in der Regel nur unter Anwendung von Kunstgriffen nachweisbar; deutlicher am 5. und 7. Tage.

Sensibilitätsstörungen: Setzt die Pfoten bei der leisesten Berührung fort, auch an den Tagen, wo Motilitätsstörungen nachweisba· sind.

In der Schwebe: Hängt nur am 5. und 7. Tage charakteristisch (Notizen über den 6. Tag fehlen). Reaction bei Begreifen auch links ungleich, indessen Abschwächung rechts wiederholt, auch am 3., 5. und 7. Tage constatirt.

Sehstörung: Unbedeutend, beachtet am 2. Tage kleine Stückchen Fleisch weniger regelmässig als links; am 5. Tage lateraler Streifen amblyopisch.

Optische Reflexe: Abgeschwächt, besonders deutlich am 2. und 7. Tage.

Getödtet am 10. Tage durch Chloroform.

Section: Der aufgedeckte Theil hat sich bis etwas über die Schädellücke vorgedrängt. An der Grenze haben sich stellenweise zwischen Dura und Pia Adhäsionen entwickelt. Der vordere Schenkel ist in seinem lateralen Theil dunkelroth gefärbt, die Pia etwas uneben. Der mediale Theil desselben und stärker der hintere Schenkel sind diffus hyperämisch. Die Umgebung des Vorfalls ist anämisch.

b) Versuche im Bereiche des Hinterlappens.

Beobachtung 17.

Mittelgrosser Hund. Schädellücke sagittal 15, frontal 20 mm über der linken Stelle A_1 und darüber hinaus, ohne Betheiligung der 1. Urwindung. Bei Abtragung der Dura minimale Verletzung der Pia in der Mitte der Lücke.

Motilitätsstörungen und Sensibilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Am 2. Tage Reaction nur über dem Nasenrücken. Am 3. Tage nur noch amblyopisch, bis zum 23. Tage Sehstörung noch dadurch nachweisbar, dass der Hund, wenn er beim Fressen beschäftigt ist, kleine Fleischstücke erst wahrnimmt, wenn sie von lateral her bis zur Mitte der Pupille vorgerückt sind.

Optische Reflexe: Fehlen am 2. Tage gänzlich; vom 3.—5. Tage gegen flache Hand sehr gut, gegen schmale Hand fehlend; vom 12. Tage an ungeachtet eines Conjunctivalcatarrhs auch gegen schmale Hand normal.

Tod durch Chloroform am 36. Tage.

Section: Gehirn etwas vorgewölbt, der die Schädellücke schliessenden straffen Membran etwas adhärent. Auf dem Querschnitt graue Rinde fleckenweise sehr blass, im ganzen blasser als auf der anderen Seite; dies gilt auch von dem lateralen, nicht von der Operation berührten Streifen. Die von der Rinde der 1. Urwindung, welche gleichfalls nicht berührt ist, ausgehende Markstrahlung zeigt mehrere, unter hirsekorngrosse röthlich gefärbte Lücken, ausserdem, wie auch die unter der Knochenlücke liegende weisse Substanz zahlreichere sehr feine Löcherchen.

Beobachtung 18.

Kleiner Hund. Schädellücke links ein gleichseitiges Dreieck von 20 mm Seitenlänge, Spitze nach hinten, die Stelle A_1 in sich begreifend. Pia unverletzt.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlen.



Fig. 22.

Sehstörung: Bis zum 3. Tage inclusive wegen Scheu schwer zu untersuchen, nur zu constatiren, dass der Hund rechts zwar sieht, aber vornehm-

lich temporal, amblyopisch ist. Vom 4.—7. Tage reagirt er auf Fleischstücke im oberen äusseren Quadranten niemals, in den übrigen Theilen des Gesichtsfeldes gut.

Optische Reflexe: Gegen schmale Hand herabgesetzt, gegen flache Hand vorhanden.

Getödtet am 8. Tage durch Curare.

Section: Ziemlich bedeutende Menge klarer, wässeriger, leicht blutig tingirter Flüssigkeit. Zwischen Haut und Galea, bezw. zwischen Hirn und Muskel mehrere weiche Schichten Auflagerung. Starker rosa gefärbter Vorfall. Pia ganz unverletzt. Dura und Pia nicht verändert. Am Knochenrand Schnürfurche. Auf dem Durchschnitt (frontal und sagittal) erscheinen mehr nach hinten zahlreichere grössere Extravasate in der Marksubstanz, nach vorn und in der Rinde kleinere. Letztere ist auf lateralem, nach unten abfallendem Theil deutlich entfärbt.

Beobachtung 19.

Kleiner Pudel. Schädellücke links ganz hinten sagittal 14, frontal 22 mm. Abtragung der Dura ohne Blutung, ohne Verletzung der Pia.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Am 2. Tage nicht zu untersuchen. Am 3. Tage rechts hemianopisch. Die untere Partie sieht besser als die obere. Am 4. und 5. Tage



Fig. 23.

hat sich der untere äussere Quadrant des Gesichtsfeldes schon erheblich aufgehellt.

Optische Reflexe: Am 2.—5. Tage gegen schmale Hand rechts fast keine, gegen flache Hand geringere Reaction als links.

Getödtet am 5. Tage durch Chloroform.

Section: Geringe Menge sanguinolenter Flüssigkeit. Gehirn durch die Lücke pilzartig vorgedrängt. Dura und Pia beider Seiten absolut gleich und normal. Pia selbst auf dem Pilz nicht injicirt oder getrübt. Dagegen vorn und lateral an den Grenzen sehr deutliche, schon ältere Schnürfurche. Auf dem sagittalen Durchschnitt weisse Substanz auf eine ziemlich lange Strecke vor der Abtragung mit einem leichten Stich in's Gelbliche, in der Partie unter der Abtragung grosse und kleine, ganz frische Extravasate.

Beobachtung 20.

Junger Hund. Schädellücke links 17 mm sagittal, 21 mm frontal; hintere Grenze 14 mm vor der Lambdanaht. Pia unverletzt.

Im Verlaufe der Beobachtung hat sich allmählig eine ziemliche Menge leicht blutig gefärbter, fast klarer Flüssigkeit angesammelt, die am achten Tage entleert wird.

Motilitätsstörungen fehlen.

In der Schwebe: Rechte Vorderpfote reagirt auf Begreifen am 2. Tage etwas, am 3. Tage viel langsamer als die linke. Am 4. Tage normal.

Sehstörung: Am 2. Tage gering, namentlich durch Bevorzugung des linken Fleischstückes und grössere Aufmerksamkeit auf die linke Seite zu bemerken. Am 3. Tage hat die Sehstörung zugenommen; wenn der Hund den Kopf ruhig hält, gelingt es, ihm das ganze rechte Auge exclusive des nasalen Streifens abzusuchen, ohne dass er nach dem Fleischstück schnappt. In den nächsten Tagen nimmt die Sehstörung ab, ist aber bei Unruhe des Thieres nicht genau zu untersuchen, erweist sich aber am 12. Tage als noch vorhanden. Später nicht mehr nachgewiesen.

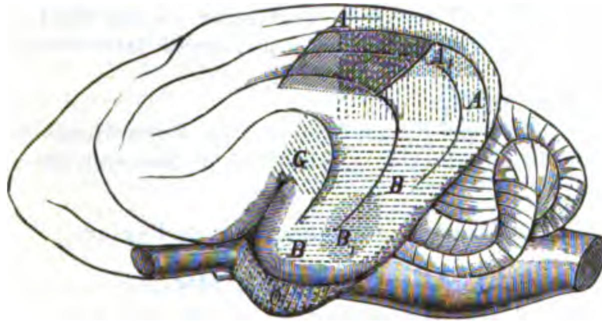


Fig. 24.

Optische Reflexe: Fehlen vom 2. Tage an gänzlich, am 12. Tage gegen flache Hand anscheinend etwas vorhanden. Am 28. Tage normal.

Getödtet am 28. Tage.

Section: Dura und Pia normal; Muskel mit dem Hirn, das etwas vorgelagert ist, verwachsen. — Nach vorn reicht der Duradefect genau bis an die

hintere Grenze meines Augencentrums, lateral bis in die Mitte des suprasylvischen Gyrus, nach hinten bis zur Umbiegungsstelle des Gyrus. Er betraf also den vorderen Theil der Sehsphäre Munk's, sowie dessen Augenregion.

Beobachtung 21.

Schädellücke 17 mm frontal, 15 mm sagittal, hintere Grenze 14 mm vor der Lambdanaht. Ohne Verletzung der Pia.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlen.

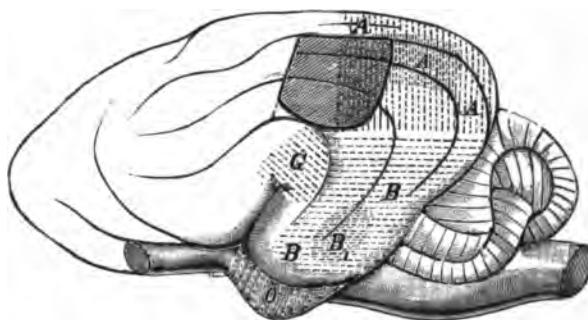


Fig. 25.

Sehstörung: Vom 2.—4. Tage rechts Amblyopie, am 4. Tage abnehmend, geringer auf unterem Quadranten. Am 30. Tage nichts mehr. Zwischen dem 4. und 30. Tage keine Notizen.

Optische Reflexe: Am 2. Tage gegen schmale Hand nichts, am 30. Tage rechts gegen schmale Hand wenig, gegen flache Hand beiderseits gleich stark.

Getödtet am 30. Tage.

Section: Dura und Pia ganz normal, keine Verwachsungen irgend welcher Art. Auf dem Durchschnitt gleichfalls nichts Nennenswerthes.

c) Versuche in der mittleren Region.

Beobachtung 22.

Kleiner Hund. Schädellücke links sagittal 15, frontal 20 mm; hinterer Rand 27 mm nach vorn von der Lambdanaht, unmittelbar hinter dem hinteren Rande des Gyrus sigmoides, vom lateralen Rande der 1. bis zum medialen Rande der 3. Urwindung reichend. Pia unverletzt[1]).

---

1) Das Schema giebt nur die relative Grösse, aber im frontalen Durchmesser nicht die richtige Vertheilung der Auflagerung auf die Windungen wieder.

Motilitätsstörungen: Fehlen am 2. Tage, angedeutet am 3., an den folgenden Tagen fehlen Notizen.

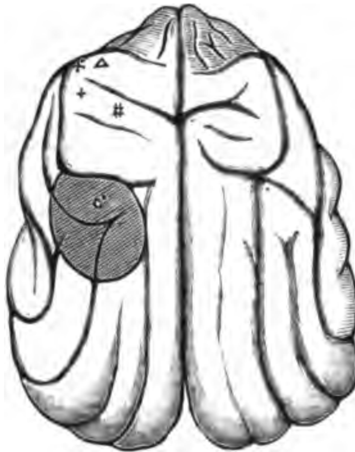


Fig. 26.

In der Schwebe: Vom 3.—7. Tage etwas Neigung, die rechte Vorderpfote gestreckt zu halten. Am 7. Tage bei Begreifen rechts vorn sehr geringe, in den anderen drei Pfoten sehr starke Reaction.

Sehstörung: Fehlt bis zum 7. Tage. An diesem Tage auf Fleisch weniger schnelle Reaction, anscheinend geringe Hemiamblyopie.

Optische Reflexe: Fehlen rechts stets, links meistens gut.

Getödtet am 7. Tage.

Section: In der Wunde eine ziemliche Menge blutig tingirter, trüber Flüssigkeit. Das Gehirn mässig vorgedrängt, die Pia an mehreren Stellen mit dem Muskel mit leichten, dunkelroth gefärbten Auflagerungen verklebt. Letzteres trifft eigentlich für den grössten Theil der freiliegenden Pia zu.

Auf dem Durchschnitt des vorgetriebenen Hirntheils finden sich frische capilläre Extravasate in der grauen Substanz der 2. Windung (hinter dem Gyrus sigmoides) und in der darunter liegenden weissen Substanz.

Ausserdem steht mir noch eine im Uebrigen sorgfältig geführte Krankengeschichte zur Verfügung, bei der einem jungen grossen Hunde 21 mm vor der Lambdanaht eine sagittal 24, frontal 17 mm messende Schädellücke angelegt wurde, auf die ich aber nicht näher eingehe weil die Section fehlt. Ich führe sie nur deswegen an, weil sich bei mässiger Motilitätsstörung und hochgradiger Sehstörung wieder anfänglich eine geringere Betheiligung des unteren äusseren Quadranten an der Sehstörung feststellen liess.

Die vorstehend mitgetheilten Versuche ergaben ein vollständig übereinstimmendes und die gestellte Frage in positivem Sinne entscheidendes Resultat. Allgemein gesprochen führte die Blosslegung der Pia im Bereiche der motorischen Zone nicht nur zu motorischen Störungen in den Extremitäten, sondern auch, mit Ausnahme eines Falles zu Sehstörungen und in allen Fällen zu Störungen des optischen Lidreflexes. Die Aufdeckung der Pia im Bereiche des Hinterhauptlappens führte in allen Fällen zu Sehstörungen und gleichfalls in allen Fällen auch zu Störungen des optischen Lidreflexes, nicht aber zu motorischen Störungen. Dass die fraglichen Störungen im Allgemeinen weniger erheblich waren als bei denjenigen Versuchen, bei denen man die Pia verletzt und mehr oder minder tief in das Gehirn eindringt, ist selbstverständlich.

Wenn Exner und Paneth bei ihren zwei oben citirten Versuchen zu einem negativen Resultat gelangten, so wird dies einmal auf diese geringere Deutlichkeit besonders der Sehstörungen, andererseits auf die von ihnen benutzte Untersuchungsmethode zurückzuführen sein. Sie schildern die letztere mit folgenden Worten derart, „dass der eine Beobachter das Thier beschäftigte, indem er ihm in der geschlossenen Hand ein Stück Fleisch vorhielt. An diesem schnüffelt und leckt der Hund herum, und es vertritt auf diese Weise das Object, das man einen Menschen behufs einer ähnlichen Untersuchung fixiren lässt. Der andere Beobachter führte währenddem ein Stück Fleisch in das Gesichtsfeld des Thieres. Dann verlässt ein normaler Hund nach beiden Seiten, einer mit Sehstörung nach der nicht vernachlässigten Seite hin, die geschlossene Hand, sowie er das Fleischstück am Drahte erblickt und schnappt nach diesem, während der Hund mit Sehstörung später oder erst nach einigem Herumbewegen des Fleisches oder auch garnicht sich darum bekümmert." Ich will nicht bestreiten, dass diese Methode erfahrenen Beobachtern bei sehr ausgesprochenen Sehstörungen gute Dienste leisten kann. Indessen erschien sie mir selbst auch bei solchen Sehstörungen sehr unvollkommen gegenüber der Untersuchung in der Schwebe. Jeder einigermaassen lebhafte und hungerige Hund befindet sich dabei in unaufhörlicher Bewegung, so dass eine ruhige Abtastung des Gesichtsfeldes fast zur Unmöglichkeit wird. Geringere Störungen des Sehvermögens sind auf diese Weise sicherlich nicht nachzuweisen.

Im Einzelnen führt die Betrachtung der beobachteten Symptome zu folgenden Ergebnissen:

a) Gyrus sigmoides: 1. Sehstörungen fanden sich, wie gesagt in 7 von den 8 die motorische Zone betreffenden Beobachtungen. Ihrem

Charakter nach waren sie sämmtlich hemiamblyopischer Natur, d. h. die Hunde beachteten die in dem grösseren lateralen Theil ihres Gesichtsfeldes erscheinenden Gegenstände nicht oder weniger schnell oder weniger regelmässig als die in dem kleineren nasalen Theile oder in dem gleichseitigen Gesichtsfelde erscheinenden Gegenstände. War die Sehstörung hochgradig, so sah nur ein schmaler nasaler Streifen, war sie minder hochgradig, so betraf der Defect nur einen schmalen temporalen Streifen. Gelegentlich wurde auch vorübergehende Anästhesie eines schmalen nasalen Streifens des gleichseitigen Auges constatirt. In einem Falle (Beobachtung 14) hatte es an einem Tage den Anschein, als wenn der untere temporale Quadrant weniger als der obere geschädigt sei. Insuläre Skotome konnten niemals nachgewiesen werden. Die Dauer der Sehstörung, welche aus äusseren Gründen nicht in allen Fällen bis zu ihrem gänzlichen Verblassen verfolgt werden konnte, betrug zwei (Beob. 13), vier (Beob. 10), fünf (Beob. 12 und 16), sechs (Beob. 15), acht (Beob. 14), und 22 Tage (Beob. 11). Der Verlauf der Sehstörung war derart, dass sie sich mit einer Ausnahme (Beob. 15) bereits am 2. Tage nachweisen liess. In diesem Falle wurde sie am 5. Tage nachgewiesen, war aber vielleicht schon am 4. vorhanden. Ausserdem ist als bemerkenswerth noch hervorzuheben, dass sie in demselben Falle am 6. Tage noch eine Zunahme zeigte und dass eine entschiedene Zunahme ihrer Intensität vom 2. bis zum 6. Tage sich noch in der Beobachtung 14 nachweisen liess.

2. Optische Reflexe. Während Sehstörungen, wie gesagt, in 7 von 8 Fällen vorhanden waren, fehlten die optischen Reflexe in allen 8 Fällen entweder gänzlich, oder sie waren doch mehr oder minder stark abgeschwächt. Ich schalte bei dieser Gelegenheit ein, dass auch die gekreuzten Reflexe bei einer Anzahl von diesen Versuchen geschädigt waren, ohne dass ich jedoch auf diese Frage näher einzugehen beabsichtige. Ueber den Charakter der Störung ist nur zu sagen, dass sie zwar in den einzelnen Fällen verschieden hochgradig war, dass die Thiere aber mit Ausnahme von zwei Beobachtungen (12 und 16) zeitweise auch auf den stärksten der angewandten Reize (flache Hand) mit einer Lidbewegung gar nicht reagirten; aber auch in diesen beiden Fällen war die Lidbewegung gegen diesen Reiz entschieden abgeschwächt. Besonders bemerkenswerth ist ferner der Umstand, dass in dem einzigen Falle, in dem eine Sehstörung absolut nicht nachweisbar und aller Wahrscheinlichkeit nach auch nicht vorhanden war, die optischen Reflexe gleichwohl während der ganzen Dauer der Beobachtung total gefehlt haben. Die Dauer des Symptoms lässt sich nicht genau bestimmen, weil eine Anzahl von Thieren vor Ablauf der Krankheitserschei-

nungen starb, bezw. aus verschiedenen Gründen getödtet wurde. Immerhin fehlten sie bei einem Hunde (Beob. 10) noch am 15. Tage und bei einem anderen Hunde (Beob. 11) am 20. Tage gänzlich. Eine hochgradige Abschwächung wurde constatirt bei einem Hunde (Beob. 14) noch am 25. Tage und bei einem anderen Hunde (Beob. 15) noch am 16. Tage. Der Verlauf bietet ein besonderes Interesse nur in den Fällen 14 und 15. In dem ersteren Falle liess sich eine Abnahme der Reflexe vom 2. bis 6. Tage, dann eine sehr allmählige Zunahme erkennen, so dass sie am 21. Tage nur auf flache Hand schwach vorhanden und am 25. Tage immer noch abgeschwächt waren; bei der anderen Beobachtung waren die Reflexe am 2. und 3. Tage tadellos gewesen, fehlten dann am 5. und 6. Tage gänzlich und waren am 16. Tage auch gegen flache Hand nur andeutungsweise vorhanden.

3. Das Verhältniss der Sehstörungen zu den optischen Reflexen. Zunächst ist hervorzuheben, dass die Störung der optischen Reflexe, also das motorische Symptom, in Folge der experimentellen Schädigung der motorischen Region entschieden viel stärker und andauernder hervortrat als die Sehstörung. Während die Sehstörung auch in denjenigen Fällen, wo sie ausgesprochener war, nur selten höhere Grade und auch dann niemals eine längere Dauer zeigte, waren die optischen Reflexe in einigen Fällen maximal geschädigt, das heisst gänzlich aufgehoben und sie waren dies auch längere Zeit, als die Dauer der Sehstörung betrug, soweit die Beobachtung reichte. Ferner wurde eine Sehstörung niemals ohne gleichzeitige Aufhebung oder Abschwächung der optischen Reflexe beobachtet, wohl aber umgekehrt eine Aufhebung der optischen Reflexe ohne Sehstörung. Trat eine Sehstörung erst verspätet ein, so geschah dies ebenfalls nicht ohne gleichzeitige Schädigung der optischen Reflexe.

4. Die motorischen Störungen etc. Ich fasse hier, da dies für den Zweck genügt, die von mir sogenannten Störungen des Muskelbewusstseins, die in der Schwebe zu machenden Beobachtungen auf motorischem und reflectorischem Gebiete und die Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten zusammen. Die fraglichen Störungen traten, wie das bei der relativen Geringfügigkeit der Läsion vorauszusetzen war, gleichfalls im Allgemeinen mit relativ geringer Intensität in die Erscheinung. Immerhin waren sie erheblich stärker als die Sehstörungen und in einem Falle (Beob. 15), in dem allerdings auch ein seltener Obductionsbefund erhoben wurde, waren sie sogar ziemlich hochgradig und am 68. Tage noch nicht gänzlich geschwunden. In einem anderen Falle (Beob. 14) waren sie vielleicht noch hochgradiger, dafür aber von geringerer Dauer. In einem dritten Falle (Beob. 13) waren sie gleichfalls, und zwar bereits

am 2. Tage hochgradig, konnten aber nicht weiter verfolgt werden, da der Hund bereits an diesem Tage getödtet wurde. Auch mit Bezug auf diese Symptome wurde in mehreren Fällen eine allmählige Zunahme der Erscheinungen beobachtet.

5. Verhältniss der Motilitätsstörungen zu den Augensymptomen. In dieser Beziehung ist hervorzuheben, dass in keinem Falle und zu keiner Zeit Sehstörungen oder Störungen der optischen Reflexe beobachtet wurden, ohne dass nicht gleichzeitig oder wie in der Beobachtung 15 schon vorher, Krankheitserscheinungen an den Extremitäten beobachtet worden wären. In diesem letzteren Falle nahmen beide Reihen von Erscheinungen gleichmässig zu.

b) Hinterlappen: 1. Sehstörungen fanden sich, wie bereits angeführt, in allen fünf Fällen. Auch sie waren ihrem Charakter nach sämmtlich hemiamblyopischer Natur, immerhin so, dass in einzelnen Fällen nicht sicher zu entscheiden war, ob der Hund auf lateralen Partien seines Gesichtsfeldes überhaupt sah. In drei Fällen, also in der Mehrzahl, war der untere laterale Quadrant der Retina weniger betroffen, bezw. hellte sich früher auf. Insuläre Skotome bestanden auch hier nicht. Ueber die Dauer der Sehstörung lässt sich nicht viel sagen, da zwei Hunde vor ihrem Ablaufe getödtet wurden, während sie bei den drei anderen nicht hinreichend lange verfolgt, bezw. durch Notizen fixirt wurden. Immerhin war sie in einem Falle (Beob. 17) am 23. Tage noch nachweisbar, in einem anderen Falle (Beob. 20) noch am 12. Tage. Was den Verlauf angeht, so ist einmal zu bemerken, dass das Symptom in denjenigen Fällen, in denen sich die Hunde von Anfang an untersuchen liessen, immer bereits am 2. Tage nachweisbar war, sowie dass die Sehstörung in einem Falle (Beob. 20) vom 2. zum 8. Tage eine deutliche Zunahme erkennen liess.

2. Die optischen Reflexe zeigten einen erheblichen Defect nur in einem Falle (Beob. 20), bei dem sie vom 2. Tage an gänzlich fehlten und noch am 12. Tage nur andeutungsweise vorhanden waren; in einem 2. Falle (Beob. 17) fehlten sie zwar gleichfalls am 2. Tage gänzlich, waren aber bereits am 3. Tage gegen flache Hand normal. In den drei anderen Fällen waren sie dagegen immer vorhanden, so dass die Thiere auf den stärkeren Reiz der flachen Hand reagirten, während eine Abschwächung der Reaction gleichwohl unverkennbar war.

3. Das Verhältniss der Sehstörung zu den optischen Reflexen lässt sich auf Grund des vorliegenden Materials kaum erörtern. Einmal ist dasselbe hierfür überhaupt nicht zureichend, weil diese Versuche nicht zu dem gedachten Zwecke, sondern nur in der Absicht angestellt waren, grundsätzlich nachzuweisen, dass und mit welchen Stö-

rungen jene Theile der Convexität auf die einfache Abtragung des Knochens und der Dura reagirten, dann aber weil die Krankengeschichten nicht regelmässig genug geführt sind. Sicher ist jedoch, dass die Störungen der Reflexthätigkeit bei diesen Operationen, ganz abgesehen von dem Fehlen von anderweitigen motorischen Erscheinungen, weniger erheblich waren, als bei den Operationen innerhalb der motorischen Zone, obwohl die angelegten Schädellücken an Grösse den bei jenen Operationen vorgenommenen Abtragungen sicherlich nicht nachstanden. Ausserdem hatte es den Anschein, als wenn bei den zuletzt besprochenen Operationen die Sehstörung im Allgemeinen von grösserer Intensität und Dauer war als die Störung der optischen Reflexe.

c) Mittlere Region: 1. Sehstörungen waren bei der einzigen hier verwertheten Beobachtung nur am 7. Tage andeutungsweise vorhanden.

2. Die optischen Reflexe fehlten dagegen gänzlich bis zum Schluss der Beobachtung am 7. Tage.

3. Die Motilitätsstörungen fehlten am 2. Tage und waren auch später nur andeutungsweise vorhanden.

Diese Beobachtung unterscheidet sich also in sehr ausgesprochener Weise von den beiden anderen Versuchsreihen dadurch, dass das Hauptsymptom in dem Fehlen der optischen Reflexe bestand, während die Motilitäts- und Sehstörungen ganz zurücktraten.

Die Sectionsbefunde. Von den 14 in diesem Kapitel mitgetheilten Beobachtungen wurde die Section in allen Fällen gemacht. Die Hirnhäute zeigten nur in einem Falle (Beob. 14) andere als locale Veränderungen. In diesem Falle wurde die Pia rosig gefärbt und über dem ganzen Hinterhirn mit der Dura durch zarte Adhäsionen verwachsen gefunden. Man könnte gegen diesen Fall also, weil er nicht rein ist, Einwendungen erheben und Munk würde dies sicher thun. Ich gebe diesen Fall also preis, obwohl er sich, was die Krankheitssymptome angeht, nur durch eine längere Dauer der Störung der optischen Reflexe von den anderen Fällen unterscheidet und obwohl die örtlichen Erscheinungen an der Operationsstelle — Erweichungsherde, Abblassung der Rinde — die beobachteten Symptome befriedigend erklären.

Es bleiben demnach noch 13 Thiere, von denen je eins am 2., 5., 6., 7., 8., 10., 15., 22., 28., 30., 33., 36. Tage und eins 4 Monate nach der Operation getödtet wurde. Die Tödtung wurde deshalb in einer Anzahl von Fällen relativ frühzeitig bezw. an verschiedenen auf einander folgenden Beobachtungstagen vorgenommen, um den Ablauf der anatomischen Processe verfolgen zu können. Es versteht sich, dass unter diesen Umständen der Ablauf der klinischen Symptome nicht

immer vollständig verfolgt werden konnte; indessen kam es hierauf für den Zweck der vorliegenden Versuchsreihen nicht wesentlich an.

Die anatomischen Vorgänge scheinen sich hiernach und nach den bei Lebzeiten gemachten Beobachtungen derart zu gestalten, dass sich zuerst eine bei den verschiedenen Beobachtungen verschieden grosse Menge von Cerebrospinalflüssigkeit an der Operationsstelle ansammelt, welche unter Umständen so gross sein kann, dass die weichen Decken prall gespannt werden und die Entleerung eines Theils der Flüssigkeit rathsam erscheint. Sodann füllt sich die Schädellücke mit einem anfangs weichen Exsudat, welches sich entweder allmählig zu einer straffen, die Lücke verschliessenden Membran umbildet, oder in denjenigen Fällen, in denen der Temporalis die Lücke ganz oder theilweise bedeckt, ein Verbindungsglied zwischen dem mit der Hirnoberfläche verwachsenden Muskel abgiebt. Im Uebrigen entwickelt sich daraus eine, gewöhnlich den ganzen freigelegten Theil der Convexität und manchmal noch die nächste Umgebung bedeckende narbige Auflagerung.

Die Hirnoberfläche selbst erscheint in fast allen Fällen und zwar schon am 2. Tage pilzartig vorgetrieben, so dass man dann, wenn keine übermässige Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit stattfindet, den vorgedrängten Theil in der Lücke als undeutlich fluctuirenden Körper fühlen kann. Die den Pilz bedeckende Pia pflegt zu dieser Zeit mehr oder minder stark hyperämisch zu sein. Die Rinde zeigt an den Grenzen der Lücke in Folge des Hirnvorfalls eine Einschnürung und die Pia verwächst an dieser Stelle mit den Rändern der Dura. Allmählig wird der Prolaps kleiner und kann bis annähernd auf das Niveau des Restes der Convexität zurückgehen.

Durchschnitte durch das Gehirn wurden bei neun dieser Beobachtungen (incl. der Beobachtung 14) angelegt. Die übrigen fünf Gehirne wurden zur mikroskopischen Untersuchung, die dann aber leider nicht vorgenommen werden konnte, conservirt. Auf diesen Durchschnitten fanden sich mit Ausnahme von zwei Fällen regelmässig in den früheren Stadien capilläre und grössere Blutungen in der grauen und weissen Substanz und in den späteren Stadien die Residuen derselben in Gestalt von rothbraun tingirten Erweichungsherden oder kleinen Lücken. Ausserdem erschien die graue Substanz an der Operationsstelle, manchmal auch noch darüber hinaus, mehr oder minder stark weisslich verfärbt, in einem Falle so, dass sie kaum von der weissen Substanz unterschieden werden konnte. In einem anderen Falle zeigte sie, und zwar mehr in der Umgebung der Lücke eine gelbliche Verfärbung.

Unzweifelhaft ist bei diesen Vorgängen das Wesentlichste die Her-

vortreibung der Hirnmasse; durch sie kommt es zu Zerrungen und Quetschungen nicht nur des nervösen Parenchyms, sondern vornehmlich auch der Blutgefässe und in Folge dessen zu Hämorrhagien und zur Ausschaltung entsprechender Theile der functionstragenden Substanz. Ob der Umstand, dass das freigelegte Hirn gelegentlich zur Insertionsstelle für den Muskel wird, zu Krankheitserscheinungen führen kann, muss ich dahingestellt sein lassen. Unwahrscheinlich ist es nicht, dass die kräftigen Contractionen, welche der Temporalis bei dem Kaugeschäft ausführt, schädigend auf die Hirnrinde einwirken, beispielsweise die Epilepsie hervorbringen, die ich gelegentlich bei solchen Versuchen beobachtet habe.

Die Ursache der dauernden Hervortreibung wird wohl in den gleichen Momenten zu suchen sein, welche das Gehirn erfahrungsmässig periodisch hervortreiben, dem Respirations- und dem Gefässdruck. Der erstere kann unter Umständen, also wenn die Hunde schreien oder sonst gewaltsam Muskelanstrengungen machen, so erheblich ansteigen, dass das Gehirn unter den Augen des Operateurs in die Lücke hineingedrängt wird und die Gefässe der Pia derart zerreissen, dass es zu erheblichen Verletzungen der Hirnoberfläche kommt. Jedoch spielt auch der Gefässdruck dabei eine nicht unwesentliche Rolle. Ich habe bereits im Jahre 1874 in einer so gut wie unbeachtet gebliebenen Abhandlung[1]) nachgewiesen, dass der normale Hirndruck die Resultante aus dem Gefässdruck und dem Secretionsdruck darstellt, so dass das Gehirn dauernd unter dem Druck der subduralen Flüssigkeit steht. Fällt dieser Gegendruck fort, so treibt der Gefässdruck die Hirnmasse in die Schädellücke hinein.

Die angeführten Thatsachen haben neben dem Physiologischen insofern noch einen practischen Werth, als sie die Wichtigkeit der Erhaltung des Schädeldachs und der Erhaltung und Vernähung der Dura bei Operationen am Menschen darthun. Da einige Chirurgen in neuerer Zeit hiervon absehen zu können geglaubt haben, dürfte es nicht überflüssig sein, hier an die vorgetragenen Beziehungen zwischen der experimentellen Pathologie und der Chirurgie zu erinnern.

Gehen wir nun daran, aus den mitgetheilten Thatsachen die Folgerungen für die aufgeworfene Frage zu ziehen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Die blosse Freilegung der Pia führt zu mehr oder we-

---

1) E. Hitzig, Ueber den Ort der extraventriculären Cerebrospinalflüssigkeit. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874.

niger erheblichen Schädigungen der darunter liegenden Windungen, manchmal auch ihrer unmittelbarsten Nachbarschaft.

2. Bei solchen Operationen treten qualitativ genau dieselben Krankheitserscheinungen auf, wie bei localisirten Exstirpationen oder anderen Eingriffen in die gleichen Regionen, nur quantitativ sind sie verschieden.

3. Die beschriebenen anatomischen Veränderungen reichen zur Erklärung dieser Krankheitserscheinungen vollkommen aus; es bedarf dazu nicht der Heranziehung von Nebenverletzungen, Versuchsfehlern oder dergl.

4. Die Thatsache, dass von anderen Regionen als von der Sehsphäre, nämlich vom Gyrus sigmoides aus Sehstörungen hervorgebracht werden können, muss durch diese Versuche als vollkommen erwiesen gelten. Die Theorie Munk's ist hiermit, soweit dieser Punkt in Frage kommt, widerlegt. Ueber die Beziehungen anderer corticaler Regionen zum Sehact werden wir in einer späteren Abhandlung, für die ich diesen Theil des Materials aufsparen muss, noch mehr erfahren.

Ausserdem haben sich hierbei noch mehrere andere Resultate ergeben, welche ich aber erst in den folgenden Kapiteln dieser Abhandlung zu verwerthen gedenke.

XXVI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig (Prof. Flechsig).

Zur Kenntniss der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung.

Von

Dr. med. **F. Quensel**,
II. Arzt der Klinik.

(Hierzu Tafel XIII. und XIV.)

Die psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung repräsentiren nur einen Theil der durch dieselbe hervorgerufenen Gehirnerkrankungen, welche man unter dem Namen der Encephalopathia saturnina seit Tanquerel des Planches (1) zusammenzufassen sich gewöhnt hat. Schon dieser Autor führt bei dem Versuch, klare Formen der fraglichen Krankheit abzugrenzen, ausser der convulsiven und comatösen und der in der That ein psychiatrisches Object darstellenden delirirenden Form eine gemischte Form, bei welcher sich die Erscheinungen aller anderen verbinden, als die häufigste Erscheinungsform an, und documentirt damit bereits das Bestehen wesentlicher innerer Verwandtschaftsbeziehungen zwischen den einzelnen Krankheitsbildern. Tanquerel's Schilderung bezog sich hauptsächlich auf gewisse ziemlich umschriebene Krankheiten von meist sehr acutem Verlaufe. Seine Schilderungen haben vielfache Bestätigung erfahren und noch neuere Publicationen, wie die von Trimborn (2) bringen den seinigen ganz entsprechende Krankheitsbilder.

Sehr typische Fälle der comatös-convulsiven Form verdanken wir wiederholten Veröffentlichungen Oliver's (3. 6.). Eine neue Form fügte der Tanquerel'schen Schilderung Berger (4) hinzu, welcher das gehäufte Vorkommen einer apoplectiform verlaufenden Encephalopathie beobachten konnte. Auch diese ist durch Fälle von Béhier (5), Oli-

ver (6) in letzter Zeit noch von Da Costa (7) bestätigt worden. Uebrigens bringt auch Berger selbst schon eine Zusammenstellung ähnlicher Fälle aus der älteren Literatur.

Unsere casuistischen Kenntnisse über die Encephalopathie haben seither durch zahlreiche Arbeiten eine Bereicherung erfahren, durch die der Kreis der unter diesen Namen zu fassenden Krankheitsformen erheblich erweitert worden ist. Eine vollständige Aufzählung derselben überschreitet den Rahmen der gegenwärtigen Studie, immerhin verdienen eine Anzahl der hierher gehörigen Beobachtungen noch insoweit unser Interesse, als sie zum Verständniss der uns hier beschäftigenden Fragen beizutragen vermögen, wie sie auch ihrerseits wiederum eine Beleuchtung durch den Gang unserer Untersuchung erfahren.

Auch die Psychiatrie hat ein nicht geringes casuistisches Material zu den durch Bleivergiftung hervorgerufenen Gehirnerkrankungen geliefert. Freilich ist die ätiologische Bedeutung der Intoxication nicht für alle Fälle mit Sicherheit erwiesen. Es gilt dies insbesondere für eine Reihe von Psychosen chronischen Verlaufes, z. B. die Paranoia, Katatonie, gewisse am besten wohl als chronisch depressiver Wahnsinn zu bezeichnende Fälle, wie sie namentlich von Bartens (8), aber auch gelegentlich von anderen, so von Mac Cabe (9) und Rayner (10) beschrieben sind.

Lange Zeit hat die Frage nach dem Vorkommen einer auf Bleivergiftung zurückzuführenden Dementia paralytica im Vordergrunde des Interesses gestanden. Die bisher veröffentlichten Fälle, welche diese Frage begründen und zugleich entscheiden sollen, sind nun recht verschiedenartiger Natur. Eine Reihe derselben kann man wohl als Fälle von gewöhnlicher progressiver Paralyse betrachten, mit welchen eine Bleivergiftung zufällig coincidirt. Hierher scheinen mir einige Fälle von Dévouges (11) (Fall 1, 2, 3 und 5), Fälle von Böttger und Gellhorn (12), von Snell (13), Vallon (14), auch von Bartens (8) (Fall 5 und 6) zu gehören. In einem Falle des letztgenannten (Fall 7), ebenso in einem solchen von Atkins (15) dürfte die Diagnose angesichts zu kurzer Beobachtungszeit noch nicht mit Sicherheit zu stellen sein Ebenfalls Fälle von wirklicher progressiver Paralyse stellen diejenigen von v. Monakow (16), Ullrich (17) und von Krafft-Ebing (18) offenbar dar, doch kann man nicht umhin, denselben eine gewisse Sonderstellung einzuräumen, da das klinische Bild ein ungewöhnliches war und mindestens durch die Einwirkung des Bleies modificirt erscheint. Bewusstseinstrübung, Summation von Ausfallserscheinungen, gehäufte epileptiforme Anfälle, eigenartige Symptome z. B. complete Hemianalgesie zeichnen diese Beobachtungen aus. Hauptsächlich hat man gewisse

heilbare Fälle als eine besondere saturnine Pseudoparalyse abzugrenzen versucht und namentlich Régis (14), aber auch Ball (20) haben sich bemüht derartige Fälle aufzusuchen und ein charakteristisches klinisches Bild für diese Krankheitsform aufzustellen. Auch die unter diese Categorie zu rechnenden Fälle sind noch recht verschiedenartig. Bei einer ganzen Anzahl bleibt man wegen unzureichender Beobachtungsdauer im Zweifel, ob dieselben nicht einfach maniakalische Zustände im Verlauf einer Paralyse darstellen mit nachfolgender Remission, so in Fällen von Rayner (10), Putnam (23), Wickhausen (24). In weitgehendem Maasse dem Begriffe einer saturninen Pseudoparalyse entsprechen dürfte ein von Doutrebente (25) publicirter Fall.

Bei den der Schilderung Régis' entsprechenden Fällen ist die Beziehung zur Dementia paralytica eine recht äusserliche. In seinen eigenen beiden Fällen sowohl wie in einem solchen von Dévouges (11) (Fall 4) handelt es sich offenbar nur um schwere sesundäre Schwächezustände nach acuten Formen der Encephalopathie, Delirien bezw. Bleimanien. Mehrfach sind auch ohne solche Vorläufer entstandene Zustände von allgemeiner Kachexie und Marasmus, die unter hochgradiger geistiger Schwäche und Lähmungen zum Tode führten, als paralyseartige Erkrankungen aufgeführt, so von Oliver (6) und von Dowse (26). Vermuthlich spielen bei solchen auch Polyneuritiden eine Rolle, wie sie Renaut (27) unter Fieber, höchgradigster Schwäche und völliger Verwirrtheit tödtlich enden sah. Die Dementia paralytica als Krankheit sui generis auf die toxische Wirkung des Bleies als einzige Ursache zurückzuführen, dürfte kaum gerechtfertigt sein, dagegen ist Alles, was wir von den Einwirkungen des Bleies auf das Gehirn aus klinischer Erfahrung sonst wissen, sehr wohl geeignet, uns ein Verständniss für das Zustandekommen paralyseartiger Krankheitsbilder zu vermitteln. Wir wissen, dass auf der Basis der Bleiintoxication so ziemlich alle bekannten Herdsymptome von Seiten des Gehirns, alle möglichen motorischen, sensiblen und sensorischen Erscheinungen, am bekanntesten und wichtigsten sind ja die Affectionen des Nervus opticus, gelegentlich vorkommen. Wir verdanken namentlich A. Westphal (28) eine grössere Zahl eigener Beobachtungen dieser Art und eine Zusammenstellung derselben aus der Literatur bis zum Jahre 1888. Einschlägige Fälle sind auch seither mehrfach veröffentlicht [Kronthal (29), Schröder (30), Mannaberg (31), Chvosteck (32)]. Gesellen sich zu den Herdsymptomen elementare psychische Störungen, Depression, Exaltation, Verwirrtheit, leichte Delirien, Gedächtnissschwäche und dergl., wie solche von Westphal, auch von Ball (20), Posselt (33) u. A. beschrieben sind, so kann ein Bild, welches kürzere oder längere Zeit das Bestehen

einer progressiven Paralyse vortäuscht, recht wohl zu Stande kommen. Auch die Neurasthenie vermag gelegentlich einmal in Verbindung mit solchen Localsymptomen den Verdacht auf Paralyse hinzulenken. Einen solchen Fall hat schon Dévouges (Fall 6) (11) beschrieben. Oppenheim (34) stellt das specielle Bild einer toxischen Neurose mit organischen Symptomen, insbesondere Neuritis optica, auf. Ein grosses Verdienst um die Erkenntniss toxischer Neurosen durch Bleiwirkung hat sich Putnam (21, 22), der die allerverschiedensten Nervenkrankheiten auf saturniner Basis beobachtet hat, erworben. Namentlich verdient Interesse der Nachweis, dass die genuine Epilepsie auch in der Form des petit mal gelegentlich durch Bleivergiftung hervorgerufen werden kann. In der That stellt auch nach unseren Erfahrungen gelegentlich die Bleivergiftung einen Vorläufer und anscheinend mindestens die auslösende Ursache der Epilepsie dar, ein Vorkommniss, das auch durch Fälle anderer Autoren z. B. von Hale White (35) belegt wird.

Schon dieser kurze und sehr summarische Ueberblick über das bisher gesammelte, reichhaltige klinische Material zeigt in mehr als einem Punkte die Unsicherheit in der Bestimmung des saturninen Charakters der aufgeführten Krankheitsfälle im eigentlichen Sinne des Wortes. Die Erklärung dafür liegt zum Theil schon in der Complicirtheit der fraglichen Krankheitsbilder selbst, noch viel mehr aber darin, dass wir noch weit davon entfernt sind, eine Einsicht in das Wesen der Bleivergiftung und ihre für das Zustandekommen der Gehirnerkrankungen wirksamen Factoren zu besitzen. Daraus mag sich auch die Veröffentlichung einiger weiterer eigener Fälle rechtfertigen, welche, ohne selbst etwas absolut Neues darzustellen, doch geeignet erscheinen, unsere Kenntnisse von der Encephalopathie in einigen Punkten weiterzuführen.

Es sind dies zunächst zwei kurze Zeit nacheinander in der hiesigen Klinik zur Beobachtung gekommene Fälle.

G . . ., Minna, Schriftgiessereiarbeiterin, geboren 5. Februar 1869.

Aufgenommen 27. November 1898.

Anamnese: Die Mutter des Vaters der Patientin starb 81 Jahre alt, hochgradig schwachsinnig. Von 12 Geschwistern der Patientin starben 8 im Alter zwischen 1 und 3 Jahren an Zahnkrämpfen, sonstige hereditäre Belastung liegt nicht vor.

Die Geburt der Patientin verlief normal. Sie war ein sehr schwächliches Kind, bekam Zähne erst mit 3 Jahren. Mit 4 Jahren lernte sie und zwar noch unvollkommen sprechen. In der Schule hat sie gut gelernt und ging mit 14 Jahren aus der I. Klasse ab. Gutmüthig von Charakter und heiteren Temperamentes.

Menstruirt mit 17 Jahren. Die Periode war immer regelmässig und ohne Beschwerden. Mit 19 Jahren hat sie 1888 ausserehelich geboren. Das Kind, ein Mädchen, war eine Frühgeburt im 7. Monat und starb nach 3 Wochen.

Patientin hatte auch viel Kummer, weil ihr Liebhaber zu trinken anfing, sie wollte ihn daher auch nicht heirathen.

Patientin bekam, 3 Wochen alt, eine Entzündung des linken Auges, das als sie ein Jahr alt war, herausgenommen werden musste. Sie war immer schwächlich und blutarm, hat aber sonst keine erheblichen Krankheiten durchgemacht.

Seit ihrem 15. Lebensjahre ist Patientin in einer Schriftgiesserei beschäftigt, wo sie Bleibuchstaben zurecht schneidet. Nachdem sie schon früher anfallsweise heftige Leibschmerzen und dauernd sehr trägen Stuhlgang gehabt hat, hat sie 1896 angeblich „Bauchfellentzündung“ durchgemacht. Sie hatte so heftige Leibschmerzen, dass sie krumm gehen musste und soll sehr schlecht ausgesehen haben. Heilung erfolgte in wenigen Tagen unter warmen Leibumschlägen.

Seit ca. zwei Jahren bekam sie sehr schmerzhaftes Kopfweh. Vor ca. $^1/_2$ Jahre fiel ihr in der Fabrik eine Holzbank auf den Kopf, sie kam taumelnd und über heftige Kopfschmerzen klagend nach Hause. Auf ärztlichen Rath blieb sie darauf 14 Tage zu Haus und 4 Wochen zur Erholung bei Verwandten im Erzgebirge. Sie kam gebessert, aber immer noch recht matt nach Hause. Dennoch ging sie trotz Abrathens des Arztes wieder in die Fabrik und nahm ihre alte Arbeit wieder auf. Hier steigerte sich die Mattigkeit so, dass sie vor ca. 3 Wochen eines Tages alles aus der Hand fallen liess, schwindlig wurde und von einem Arbeiter nach Haus gebracht werden musste. Trotzdem ging sie wieder in die Fabrik, bekam aber dann eine Lähmung der Arme und der Füsse, so dass sie seit 12 Tagen nichts mehr richtig halten konnte und nun endlich zu Hause blieb. Die Bewegungsfähigkeit der Arme und Beine besserte sich, dagegen wurde ihre Sprache schlechter, sie brachte kein Wort ganz heraus; oft bekam sie Angstanfälle, konnte Nachts nicht schlafen. Sie ass auch sehr wenig.

Am 25. September 98 wurde sie verwirrt, wanderte umher, zog sich an und aus, sah Gestalten, Männchen und Katzen, hörte Gesang. Sie hielt Alles für elektrisch, weil sie es nicht anfassen konnte. Die Lampenflammen hielt sie für grosses Feuer und hatte Angst, dass Alles verbrenne. Zugeführt am 27. September Abends.

Status praesens: 28. September 1898.

Eine genaue Untersuchung ist bei der Unruhe der Patientin nicht ausführbar. Sie ist eine kleine schwächliche Person, von rhachitischem Habitus, das Fettpolster ist völlig geschwunden, die Muskulatur schlaff und welk. Gewicht: 73 Pfund. Die Hautfarbe ist ausserordentlich blass, graugelblich, erdfarben, die Schleimhäute hochgradig anämisch, an den Schneidezähnen findet sich eine Spur Bleisaum.

An den inneren Organen ist bei oberflächlicher Untersuchung nichts Besonderes nachzuweisen, die Herztöne sind sehr leise, aber rein. Puls 132 per Minute, regelmässig, von sehr geringer Füllung, aber hart gespannt. Temp. 36,7°. Der Leib ist eingezogen, hart gespannt, auf Druck empfindlich. Urin

hochgestellt, klar, sauer, frei von Eiweiss und Zucker. 27.—29. September Menses. Der Stuhlgang war, wie die weitere Beobachtung ergab, fast stets regelmässig.

Die rechte Pupille ist über mittelweit, reagirt auf Lichteinfall etwas träge. Es besteht eine leichte Parese des rechten Mundfacialis. Patellarreflexe erhalten, lebhaft. Ausgesprochener, kleinschlägiger Tremor der gespreizten Finger.

Patientin ging in verwirrtem, deliranten Zustande zu. Sie fasst aber noch gut auf, nennt ihren Namen und ihr Alter. Oertlich und zeitlich ist sie vollkommen desorientirt, sie glaubt in Anger (ihrem Wohnort) zu sein. Es besteht hochgradige motorische Erregung, sie rast in der Zelle umher, zerstreut, zerreisst Bettzeug und Kleider, schreit unmotivirt laut auf und wehrt heftig jede Berührung ab. Vorübergehend zu fixiren, zeigt auf Aufforderung die Zunge und nennt den Arzt richtig „Herr Doctor". Sie giebt auf Befragen an, kleine schwarze Männchen und Thierchen gesehen zu haben. Vom Kragen des Arztes fängt sie plötzlich an „Läuse" zu sammeln. Auch suggestiv hascht sie auf Aufforderung nach einer imaginären Ratte. Ihre Sprache ist nach der ersten Anregung z. B. bei Nennung ihres Namens intact. Bald aber verliert sie sich in ein unverständliches, silbenverschleifendes Gemurmel, das öfter eigenthümliche unarticulirte Schreie, nicht der Angst, sondern wie die eines ungezogenen Kindes unterbrechen.

Temp. 37,6°, Puls 98. Abends Temp. 37,9°, Puls 132.

29. September. Die ganze Nacht ruhelos, motorisch erregt, öfters an die Thür donnernd. Sie springt herum, brüllt und singt. Starke sexuelle Erregung, masturbirt unaufhörlich, hebt die Röcke und zeigt die Hinterbacken. Ununterbrochen murmelt sie vor sich hin, meist völlig unverständlich, man versteht nur, dass sie das „guten Tag" erwidert und auf die Frage, wie es ihr geht, „gut" antwortet.

Temp. Abends 37,9°, Puls 128. Nahrungsaufnahme sehr gering.

Ordin.: Kal. jodat. 3,0 pro die.

30. September. Nachts wieder immerwährendes Umherlaufen in der Zelle. Sie legt sich nur für kurze Zeit bisweilen nieder, erhebt sich dann aber sogleich wieder und beginnt zu sprechen, schreien, umherzulaufen.

Eine stenographisch aufgenommene Probe ihrer sprachlichen Aeusserungen lautet:

(Name?) „Steinetreiberhu". (Frage wiederholt) „Irgend solch Zeug ide, ide und eppel nicht etwa leppel — ich suche mir meinen Mann schon seit so lang — da draussen. (Patientin articulirt sehr verwaschen, zwischen den Reden macht sie häufig Pausen, während deren sie grimassirt und allerhand sinnlose Bewegungen macht, tanzt, schaukelt etc., durch Zwischenfragen lässt sie sich nicht unterbrechen.)

„Nu aber schöne Schuh, isst gut — vorher ziehen sie mich aus der Elster — trotzdem Dämpfemphste, Dämpfer, Zentrum, einfach gesprungen — Nie Mittelbach da blitzt Mädchen, Nätchen — Ja Sie Herren krähen, keine Kräcke Herrn — (tanzend). Ich will müssen, wissen, missen. Diejenige, jenige, die sie wollten — remg remg remg das nüsst doch gut, dremp, dremp,

dremp, ungen, ungen, ungen — nun getrennt, das ist auf deutsch — Konrad Krause, Anger, Krottendorf, sehn Sie, ja sehn Sie, wenn man sie manchmal so fühlt — (springt umher). Auf das Wort „Blitz" hin schreit sie „Donner — Perde, viel Pferde unten an", auf Lump! — Nein liederlicher Lump — (Mutter) — Mutter spricht er aus, aber nicht aus Spucknapf spricht er aus" u. s. w.

Da sie sich durch keine Ueberwachung vom Masturbiren abbringen lässt, bekommt sie ein festes Kleid mit geschlossenen Aermeln und wird in die Hängematte gelegt. Bei einem Gange zum Closet stürzt sie und zieht sich eine Risswunde in der Haut des Hinterkopfes zu. Naht, aseptischer Occlusivverband.

Temp. 37,3°, Puls 120. Abends Temp. 37,4°, Puls 100.

Körpergewicht 75 Pfund.

1. October. Liegt heute ruhig in der Hängematte, macht einen benommenen Eindruck. Ihre Aufmerksamkeit ist durch nichts zu erregen. Das Essen wird ihr durch Füttern mit dem Löffel beigebracht.

Temp. 36,8°, Puls 100. Abends Temp. 37,1°, Puls 124.

Trional 1,0 per clysma.

2. October. Nachts und auch am Tage wieder unruhig, strampelt und wirft sich herum. Auf Fragen murmelt sie nur unverständliche Sätze. Ihrer Mimik nach scheint sie deprimirt zu sein und sich zu beklagen.

Temp. 36,9°, Puls 120. Abends 37,9°, Puls 128.

3. October. Nachts schlaflos, öfters gesungen. Nennt heute einfache, vorgehaltene Gegenstände (Uhr, Schlüssel u. s. w.) richtig mit Namen. Beim spontanen Sprechen beginnt sie zu verbigeriren.

Temp. 37,7°, Puls 86. Abends Temp. 36,8, Puls 84.

4. October. Temp. 37,0, Puls 78. Temp. 37,0°, Puls 96. Unverändert. Hinterkopfwunde per primam geheilt.

5. October. Heute motorisch bedeutend weniger erregt, bleibt für kurze Zeit im Saale im Bett. Zum ersten Male vorübergehend wirklicher Schlaf.

Temp. 37,4, Puls 96. Temp. 37,2°, Puls 88.

6. October. Temp. 37,0°, Puls 84. Temp. 37,4°, Puls 92.

7. October. Heute wieder sehr unruhig, weint und schreit; starke motorische Erregung. Nach dem Namen gefragt, wiederholt sie immer wieder: „Ich bin Frl. G......., ich bin Frl. G.......". Auf die Frage: Wo wohnt Ihre Mutter? kommt sie in's Verbigeriren: wo wohnt, wohne, Wonne, wonne, wonne, wonne, monnemonnemonne — — — u. s. w., bis sich Alles in einem unverständlichen Gemurmel verliert.

Temp. 37,3°, Puls 90. Abends Temp. 37,2°, Puls 96.

8. October. Temp. 37,6°, Puls 108. Abends Temp. 37,4°, Puls 100.

9. October. Temp. 37,6°, Puls 100. Abends Temp. 37,2°, Puls 96.

Körpergewicht 70 Pfund. Psychisch unverändert.

10. October. Temp. 38,5°, Puls 110, Abends Temp. 38,8, Puls 120. Patientin fasst wieder besser auf, nennt ihren Namen, spricht zusammenhängender. Eine körperliche Untersuchung ist wegen hochgradiger motorischer Unruhe nur schwer ausführbar.

Beide Supraclaviculargruben sind eingesunken, die rechte mehr als die linke. Ueber der rechten ist der Percussionsschall verkürzt, das Athemgeräusch abgeschwächt, ebenso hinten über dem ganzen rechten oberen Lungenflügel.

Heute bemerkt man eine linksseitige Radialislähmung. Die Hand hängt in der typischen Stellung herab, Hand und Finger können nicht extendirt werden. Die elektrische Untersuchung, soweit sie bei dem Zustande der Pat. durchführbar ist, giebt Erhaltensein und nicht merkliche Abschwächung der directen und indirecten faradischen und galvanischen Erregbarkeit.

11. October. Temp. 37,6°, Puls 96. Abends Temp. 37,2°, Puls 84.
12. October. „ 37,7°, „ 100. „ „ 37,3°, „ 96.
13. October. „ 37,3°, „ 90. „ „ 36,8°, „ 116.

Patientin erzählt heute, dass sie von einer Himmelsleiter geträumt habe, spricht von bösen Buben, die kommen, sie zu verhöhnen.

15. October. Patientin seither fieberfrei. Ist bedeutend ruhiger, isst jetzt genügend allein, der Schlaf ist Nachts mangelhaft, Patientin häufig unruhig, verlässt das Bett, läuft umher. Körpergewicht 70 Pfund.

20. October. Persönlich und örtlich orientirt. Erzählt lange Geschichten, die man aber nur theilweise versteht. Dabei bricht sie öfter in Weinen aus. Sie spricht viel von ihrem „Stern", so scheint sie ihren Liebhaber zu nennen und von ihrer Schwester, die immer höher hinaus wollte. Sie sei immer verhöhnt worden, vor Allem in der letzten Zeit in der Fabrik. Sie zweifelt, dass sie wieder gesund wird.

Alle Anzeichen der Radialislähmung sind geschwunden. Körpergewicht 69,5 Pfund. Ordin. 3mal 15 Tr. Tinct. op. 1,0 Kal. jodat. p. die.

1. November. Fortschreitende Besserung. Stimmung noch deprimirt, verlangt nach Hause, will arbeiten. Fühlt sich widerrechtlich festgehalten, weint deshalb oft und wird zornig und ausfallend gegen Aerzte und Pflegerinnen. Sie nimmt reichlich Nahrung, beschwert sich aber häufig über das Essen. Heult oft, weil sie das Lachen und die Worte anderer auf sich bezieht. Bekam einige Mal als Schlafmittel 1,0 Trional.

6. November. Andauernd äusserst misstrauisch gegen Arzt und Personal. Scheint sonst im Ganzen klar. Schlaf- und Nahrungsaufnahme gut. Körpergewicht 72 Pfund.

10. November. Patientin schreibt heute einen ganz geordneten verständigen Brief an ihre Angehörigen, worin sie um deren Besuch für Sonntag bittet. Macht sich nachher Sorge, derselbe sei nicht abgeschickt worden und äussert immer wieder ihr Misstrauen.

13. November. Ueber den Besuch der Angehörigen ist sie sehr erfreut, zeigt geordnetes Benehmen, Krankeitseinsicht, will gern bleiben, um sich noch völlig zu erholen.

15. November. Trotz ihres zeitweise ganz geordneten Benehmens findet sich bei Patientin doch noch ein starker Mangel an Verständniss für die Zeit ihrer Krankheit und die Erlebnisse in der Klinik. Sie giebt auf Befragen zu, krank gewesen zu sein, beginnt aber, näher danach befragt, stets in recht ver-

worrener Weise von den Anfängen derselben zu berichten, geräth dabei in ziemliche Erregung, weint und schimpft.

Gestern Abend legte sie sich plötzlich auf den Boden, begann mit den Armen und Beinen zu zucken, sprach abgerissen von Elektricität, Aufziehen, ist einige Zeit, nachdem man sie aufgerichtet hat, ganz abweisend, giebt nachher an, sie habe sich, wie zu Beginn der Krankheit, in einen Wecker verwandelt geglaubt. Sie spricht auch sonst gelegentlich von Verwandlungen, glaubt sich durch die Wärterin beeinträchtigt etc.

18. November. Patientin ist jetzt den ganzen Tag über ausser Bett. Zustände deliranter Verwirrtheit sind nicht wieder dagewesen, dagegen zeigt Patientin jetzt dauernd ein unzufriedenes, querulirendes Wesen, aus dem völlige Verständnisslosigkeit für das Wesen und den Zweck ihres Aufenthalts spricht, fasst die Vorgänge in der Umgebung nur mangelhaft auf, neigt zu wahnhaften Eigenbeziehungen im Sinne der Beeinträchtigung. Widerspricht allen Anordnungen, mischt sich in Alles.

23. November. Durch ihr fortgesetztes Lamentiren und ihre Einmischungen recht störend. Nahrungsaufnahme ausreichend. Auch Nachts oft sehr unruhig, bedarf häufig der Schlafmittel. (0,03 Morph. int.; Trional 1,5, Chloralamid 2,0 abwechselnd.) Körpergewicht 76 Pfund.

27. November. Immer weinerlich, unzufrieden, drängt nach Hause, läuft Nachts oft im Saale umher. Jammert bei der Visite: „Ich bekomme am Sonntag meine Mutter nicht zu sehen, wer weiss, was da dahinter steckt". Patientin fängt häufig Sätze an, bleibt dann mit rathlosem Gesichtsausdruck stecken; unfähig einfache Multiplications- und Subtractionsaufgaben zu lösen, z. B. 7 × 6, 74 — 16.

28. November. Aeusserte Nachmittags zu einer Mitpatientin, sie wisse nicht, ob es Tag oder Nacht sei, man habe sie blind gemacht. Bei der Visite giebt Patientin wieder an, gut zu sehen, immer noch ziemlich deprimirt.

29. November. Aengstlich, weint, sie müsse sterben, wenn man ihr das Glasauge herausnähme. Ist Nachts mehrfach aufgestanden und hat sich ausgezogen, früh weiss sie davon nichts mehr.

30. November. Behauptet, es sei Besuch für sie da, den man nicht hereinlasse. Sprache zuweilen noch zögernd, stockend. Patientin braucht immer lange Zeit, um die Antwort auf eine ganz einfache Frage zu finden.

2. December. Verhält sich immer still und ist gedrückter Stimmung, ist sonst im Ganzen geordnet, hilft bisweilen etwas bei der Hausarbeit. Behauptet heute, sie werde durch den Einlauf vergiftet, sie sei schwanger und dadurch würde das Kind abgetrieben.

5. December. Aeusserte beim Besuch der Schwester, man habe ihr gesagt, sie müsse nach der Entlassung aus der Klinik noch eine Strafe verbüssen.

7. December. Der Gedankenablauf ist noch ein sehr träger. Patientin macht einen unsicheren Eindruck, stockt häufig und fängt an zu weinen. Dafür, dass sie noch krank sei, hat sie keinerlei Einsicht. Fürchtet, dass zu Hause etwas passire, hat vage Beeinträchtigungsideen gegen ihre Umgebung, nimmt alles übel, glaubt, dass Andere über sie lachen.

9. December. Hat sich auf dem Kloset nackt ausgezogen und ihr Hemd durchsucht, weil sie glaubte, es seien Nadeln darin.

13. December. Etwas freier, weint nicht mehr soviel wie vorher. Schlaf jetzt gut.

20. December. Wieder ängstlicher und gehemmter. Hat wiederholt die Kleider ausgezogen und nach Nadeln durchsucht. In den Schuhen seien Mäuse. Am anderen Tage stellt sie dies in Abrede: „Wie sollen denn Mäuse in meinen Schuhen sein". Hat aber keine Krankheitseinsicht. Körpergewicht 78 Pfund.

3. Januar 99. Stimmung wechselnd, bisweilen heiter, meist weinerlich, unsicher, querulirend. Kleinschlägiger Tremor beider Hände.

10. Januar. Durchsucht wieder ihre Kleider nach Schmutz, auch in den Schuhen sei solcher. Andauernd unsicher, zum Weinen geneigt. Spricht viel im Schlafe. Nahrungsaufnahme gut.

14. Januar. Weint viel, war in den letzten Nächten sehr unruhig. Sie bezieht Alles, was in ihrer Umgebung gesprochen wird, auf sich, fühlt sich beeinträchtigt, ist leicht zu verletzen.

20. Januar. Schlaf Nachts noch etwas unruhig. Sonst unverändert. Körpergewicht 78 Pfund.

30. Januar. Nach Hause entlassen.

23. October 1899 hat sich Patientin wieder vorgestellt. Sie giebt selbst an, anfangs habe sie sich zu Hause sehr schwach gefühlt, stand da ohne zu wissen, was sie machen sollte, man musste sie von einem Fleck zum andern schieben, nichts wollte ihr von der Hand gehen. Sie ist jetzt völlig klar, hat vollständige Krankheitseinsicht. Für die erste Zeit in der Klinik hat sie nur eine ganz dunkle, summarische Erinnerung.

Seit 4 Wochen arbeitet Patientin wieder in einer Schriftgiesserei, schneidet Buchstaben. Sie hat jetzt keine besonderen Beschwerden, nur giebt sie an, manchmal werde es ihr schwarz vor den Augen, Schwindel besteht dabei nicht.

Ophthalmoskopisch ist die rechte Sehnervenpapille auffallend weisslich.

Der Facialis ist rechts schwächer als links. Es besteht leichter Tremor manuum. Kein Bleisaum.

Z . . . . ., Pauline, Arbeiterin, geboren 3. Mai 1870; aufgenommen am 8. April 1899.

Anamnese: Patientin ist in keiner Weise erblich belastet.

Die Geburt der Patientin verlief normal. Sie soll sich als Kind gut entwickelt haben. In der Dorfschule ihres Heimathsortes, Belgern bei Torgau, hat sie sehr gut gelernt, sie sass immer oben an. Soll still und gutmüthig gewesen sein.

Menstruirt ist sie seit dem 15. Jahre regelmässig, sie klagte dabei manchmal etwas über Kreuzschmerzen, konnte aber ihren Verrichtungen nachgehen. Irgend welche erheblichen Krankheiten soll Patientin niemals gehabt haben.

Nach der Schulzeit half sie zu Haus der Mutter. Im Jahre 1896 heirathete sie, trennte sich aber bereits nach 4 Wochen von ihrem Manne, weil er

sie schlecht behandelte, schlug etc. Sie hielt sich dann einige Zeit ausserhalb bei Verwandten auf, seit 2 Jahren ist sie in Leipzig.

8. October 1897 wurde sie in der Universitätsfrauenklinik hierselbst entbunden, von einem Kinde, das angeblich von ihrem Manne stammt, was dieser indess bestreitet. Geburts- und Wochenbettsverlauf waren normal, das Kind ausgetragen, über dessen späteres Ergehen liegen Nachrichten nicht vor.

Nach den Angaben ihrer Wirthin, bei welcher sie seit $1^1/_2$ Jahren wohnt, ist Patientin eine ruhige, ordentliche Frau, sie ging ihrer Arbeit regelmässig nach. Sie hat nicht getrunken und auch keinen Umgang mit Männern gehabt. Dagegen besuchte sie regelmässig die Kirche und ging Sonntags meist in fromme Vereine.

Die Menstruation soll regelmässig gewesen sein, nur einmal sei dieselbe im Sommer 1898 für 6 Wochen ausgeblieben.

Seit 2 Jahren arbeitet Patientin in einer Maassstabfabrik und zwar ist sie die ganze Zeit mit dem Färben der Maassstäbe beschäftigt worden. Es ist dies anerkannt die schlechteste Arbeit in der Fabrik, bei welcher Niemand lange ausählt. Wie wir uns selbst überzeugen konnten, gab dieselbe unter den derzeit herrschenden, erst auf unsere Anzeige hin abgeänderten, sehr unhygienischen Verhältnissen den Arbeitern ausgiebigste Gelegenheit, sich mit den stark bleihaltigen Farben (Bleiweiss und Bleichromat) eine Vergiftung zuzuziehen, deren Anzeichen denn auch die meisten längere Zeit beschäftigten Arbeiter deutlich aufwiesen. Patientin hat indess die Arbeit lange Zeit sehr gut vertragen, sie hat nie Beschwerden geäussert, auch nicht über Kopfschmerzen und dergl. geklagt, dagegen soll sie immer an Stuhlverstopfung gelitten haben. Erst seit ca. 6—8 Wochen klagte sie über schreckliche Leibschmerzen, musste erbrechen, sobald sie in der Fabrik die Farbe roch, ja sie soll einmal einen ganzen Tag lang gebrochen haben. Zum Arzt zu gehen, konnte sie sich nicht entschliessen. Von der damaligen Beschäftigung hat man sie trotz ihrer Bitten unbegreiflicher Weise nicht dispensirt, vielmehr sie ausgelacht, sie sei gesund, sähe doch stark aus und hätte so rothe Backen. Erst in allerletzter Zeit hat ihre Wirthin sie zu Haus behalten, weil sie sich so schlecht fühlte.

Am 31. März Morgens 7 Uhr fiel Patientin ganz plötzlich vom Stuhle, hatte allgemeine Krämpfe, „Arbeiten im Leibe", Schaum vor dem Munde und lag darauf noch ca. 10 Minuten ruhig und bewusstlos da. Als sie aufwachte, stierte sie um sich, wusste von dem Vorgefallenen nichts und klagte über heftigste Kopfschmerzen.

Am 1. April hatte sie Mittags auf der Strasse einen heftigen Anfall; sie schrie laut und stürzte hin, gleich darauf ging sie aber in die Stadt, als ob gar nichts gewesen sei. Auf ärztlichen Rath blieb sie wegen Bleivergiftung 8 Tage lang zu Haus und soll auch eingenommen haben. Anfälle soll sie in der folgenden Zeit nicht mehr gehabt haben, dagegen klagte sie sehr viel über Kopfschmerzen.

Am 6. April rief sie Nachts gegen 12 Uhr ihre Wirthin, klagte, dass die Leute über sie schimpften. (Es soll thatsächlich im Hause, aber nicht über Patientin geschimpft worden sein.) Sie war sehr ängstlich, weinte fürchterlich,

wollte sich gar nicht beruhigen lassen, kroch in die Ecken hinein. Im Uebrigen soll sie aber klar gewesen sein, alles erkannt und von allem gewusst haben. Sie ging dann ruhig zu Bett.

Nachts um 2 Uhr sprang sie plötzlich auf und wollte sich vier Treppen hoch aus dem Fenster stürzen. Sie schrie laut, dass man sie mit den Schimpfereien gemeint habe. Ihre Umgebung verkannte sie meist als Verwandte, doch nannte sie bisweilen auch die richtigen Namen. Im Bett gehalten, begann sie zu „phantasiren", sprach von Bibel und Weltuntergang, man hielte sie für todt, wolle sie in einen Sarg legen. Als sie ein Pulver bekam, schrie sie, man werde sie vergiften. Sie sang in einförmiger Weise vor sich hin, bat wieder um Verzeihung. Sie zitterte und fühlte sich sehr heiss an. Die Erregung steigerte sich mehr und mehr, nur gegen Morgen als der Arzt kam und die Temperatur maass, wurde sie vorübergehend klar, erkannte ihn und sagte selbst, ihre Gedanken langten nicht zu. Als sie dann im Krankenwagen nach hier abgeholt wurde, gerieth sie in schreckliche Aufregung, rief um Hülfe, brüllte, sie müsse ersticken und schrie den ganzen Weg aus vollem Halse, sie solle als Sklave in's Ausland verkauft werden.

8. April. Bei der Aufnahme sehr erregt, ängstlich, schreit unaufhörlich laut und gellend: „Ach, Sie wollen mich in's Ausland schaffen, ich bin im Inland, ich will in's Inland, die wollten mich in's Inland schaffen, die wollten mir meine Schmucksachen berauben (als ihr die Ohrringe abgenommen werden), ich bin eine Strafgefangene, ich lasse mich nicht ermorden". Allmälig wird sie ruhiger, zeigt nun andauernd einen auffallenden Wechsel des psychischen Verhaltens. Bald ist sie stark gehemmt, stuporös, bald starrt sie mit gleichgültig leerem, fast blödem Gesichtsausdruck um sich, ist dann sicher nicht ängstlich, lässt sich anregen, zeitweise fixiren. Sie beantwortet einige Fragen nach ihrer Person, nimmt auch, wenngleich mit grosser Mühe und allen Zeichen der Unsicherheit Orientirungsversuche für einige Zeit an: „Bin ich denn wirklich hier im Krankenhaus?" Nach wenigen Minuten beginnt sie aber wieder laut und monoton zu jammern: „Nein ich gehe in's Ausland, ich gehe nicht in's Inland, die haben mich hier bloss beraubt".

Lässt sich nur mit Mühe baden. In der Zelle wandert sie umher. Von Zeit zu Zeit legt sie sich für Augenblicke hin, steht aber dann sogleich wieder auf, läuft umher und schreit. Der Uebergang ist ein ganz unvermittelter. In dem Schreien drückt sich kein bestimmter Affect aus, sondern ganz triebartig werden immer die gleichen Worte und Sätze herausgebrüllt. Oft verbigerirte Patientin vollkommen. Hallucinationen sind nicht nachweisbar. Ihre Wahnidee: In's Ausland verkauft, motivirt sie gelegentlich, sie habe das gestern in der Schrift gelesen.

Patientin ist eine unter mittelgrosse Frau von kräftigem Knochenbau, schlaffer Muskulatur, geringem Fettpolster. Die Hautfarbe ist gelblich, wachsartig, besonders auffallend ist eine lebhafte, ziemlich circumscripte Röthe der Wangen. Es besteht eine apfelgrosse, aus mehreren Knoten zusammengesetzte Struma, leichter Exophthalmus. Eine genaue Untersuchung ist nicht ausführbar, die Herztöne scheinen rein. Der Leib ist stark gespannt, aber nicht

besonders schmerzhaft auf Druck. Der Urin ist hochgestellt, spärlich, klar, stark sauer. Er enthält deutliche Mengen Albumen, keinen Zucker und giebt ausgesprochene Rothfärbung bei Eisenchloridzusatz. Gallenfarbstoff ist nicht nachweisbar. Im Sediment finden sich massenhaft Urate, einzelne hyaline und Epithelcylinder.

Es findet sich ausgesprochener Bleisaum. Sehr schnell- und kleinschlägiger Tremor der gespreizten Finger.

Die Pupillen sind bei der Aufnahme beiderseits sehr weit, R. etwas > L., reagiren auf Licht nicht deutlich. Während Patientin sich beruhigt, werden dieselben enger L. etwas > R., Lichtreaction schwer prüfbar, ist aber jedenfalls erhalten. Facialis R. < L.

Die Zunge wird zitternd, annähernd gerade heraus gestreckt, ist nicht belegt.

Im Bereich der oberen Extremitäten ist keine Lähmung nachweisbar.

Patientin geht eigenthümlich watschelnd, sie hebt die Füsse wenig vom Boden und hängt deutlich nach der rechten Seite. Ausgesprochener Steppergang. Besonders rechts hängt die Fussspitze nach innen und unten, der äussere Fussrand schleift.

Die Patellarreflexe sind erhalten, nicht besonders lebhaft.

Eine Prüfung der Sensibilität ist nicht ausführbar, auf Nadelstiche reagirt Patientin bisweilen mit Abwehrbewegungen, bisweilen nicht.

Die Sprache der Patientin ist zeitweilig geradezu stammelnd.

Temp. 37,3°, Puls 150, Resp. 36. Abends Temp. 37,7°, Puls 135, Resp. 39.

Wird im Laufe des Tages allmälig ruhiger, die Erregungsausbrüche seltener. Sie läuft in der Zelle umher halb ängstlich, halb kindisch heiter. Sie jammert, dass sie nur eine Sprache sprechen könne, ist bemüht, sich in ganz gezierter Sprache auszudrücken, dabei deutlich stammelnd. Wechselnde, völlig zusammenhangslose Wahnideen: „Ich bin König". Man will ihr den König wegschiessen, hat ihn deshalb in's Ausland geschafft: „Da bist Du mein Bruder (sucht den Arzt zu umarmen) — na sowas he — na hierhe — Händeaufschneidehe — guter Mann he! Da soll ich sterbe he — je neine he". Behauptet, Niemand zu verstehen, sie habe schon ein ganz schwarzes Gesicht, dabei antwortet sie entsprechend und lässt sich manchmal fixiren, sagt auf Orientirungsversuch: „Im Krankenhaus zu Leipzig, ach so", und legt sich ruhig nieder.

Allmälig steigt die Erregung wieder an, am Abend erfolgen, von kurzen stuporösen Zwischenzeiten abgelöst, unaufhörliche Explosionen, sie drängt sinnlos fort, wirthschaftet an sich herum, steckt die Hände in den Mund, sucht zu umarmen, schreit, zeigt immer Neigung zu verbigeriren, zeitweilig völlige Sprachverwirrung: „Hier sind die Nägelmale, da will ich Bruder sein; willst Du (zum Arzt) meine Frau sein?" etc. Trotzdem lässt sich bisweilen zeigen, dass sie die Umgebung zum Theil richtig auffasst, z. B. redet sie den Arzt einmal mit „Herr Doctor" an.

Ordin.: 3mal 20 Tropf. Tinct. opii, 3mal 1,0 Natr. jodat.

9. April. Nachts laut, lief in der Zelle umher, schrie von Zeit zu Zeit laut auf. Ebenso Morgens, sie lässt sich aber heut zeitweise ziemlich fixiren, äussert unter anderem: „Weil ich Gift habe, ich habe doch schon lange gearbeitet, ich bin mit Farbe vergiftet". Ihren Geburtstag giebt sie richtig an, sie sei verheirathet, kinderlos, arbeite seit $1^1/_2$ Jahren in der Maassstab- und Messinglinienfabrik von L. und Co. Immer wieder erfolgen ganz unmotivirt und unvermittelt dazwischen Erregungsausbrüche. Patientin jammert und schreit in monotoner, durchdringender Weise, zuletzt laut kreischend. Häufig wiederholt sie dabei unaufhörlich ihre letzte Antwort: „Ja es ist ja wahr, es ist ja wahr, es ist ja wahr" — „ich kriege auch Arbeit, ich kriege auch Arbeit" — „ich nicht — ich nicht — ich nicht" etc. Ihre Erregung macht den Eindruck eines rein motorischen Reizzustandes. Eigenthümlich ängstlich ist sie auch in der Zwischenzeit nicht, aber stark gehemmt, schwer beweglich, bleibt an einem Gedanken sehr lange hängen. Bisweilen erscheint sie sogar läppisch heiter, spricht wieder eine gezierte Sprache. Ganz abrupt bringt sie einzelne Wahnideen hervor: „Das ganze Leben ist doch nur zergliedert", ich will doch nicht sterben". Gehörshallucinationen fehlen so gut wie sicher. Einmal spricht sie von einem Hund: „ach der ist bei L.'s" dann von Wölfen, giebt aber stricte an, keine zu sehen, überhaupt leugnet sie Gesichtshallucinationen stets. Durch Druck auf die Bulbi solche hervorzurufen ist nicht möglich.

Pupillen mittelweit, R. $>$ L. reagiren prompt und ausgiebig auf L. und C.

Gehstörung, Hängen nach rechts, Watscheln, Steppergang sehr deutlich.

Facialis R. $<$ L.

Starker Tremor.

Eine nähere Untersuchung ist unausführbar.

Temp. 37,3°, Puls 135. Abends Temp. 37,9°, Puls 150. Trotz 2 Esslöffel Rihinus erfolgt kein Stuhlgang, auf Wassereinlauf nur Abgang gefärbten Wassers. Nahrungsaufnahme beschränkt sich auf einige Schluck Milch.

Abends scheint Patientin recht matt, liegt viel, zeitweise wälzt sie sich auf dem Bauche liegend umher, jammert über Leibschmerzen: „o ja — o ja". Im Uebrigen unverändert.

Ordin.: 80 Tropf. Tinct. op. 3,0 Natr. jod.

10. April. Im Beginn der Nackt hat Patientin etwa eine Stunde geschlafen, seitdem ausserordentlich laut und erregt, wälzt und kugelt sich am Boden, schreit stossweise unarticulirt auf. Plötzlich wird sie still, hinfällig, liegt matt und wie benommen auf ihrem Lager, reagirt nicht. Allmälig erwachend klagt sie über Schmerzen in der rechten Seite, wo am Darmbeinkamm eine Contusion sich findet.

Temp. 39,8°, Puls 180.

Im Bett erfolgt ein epileptiformer Anfall, ohne Schrei, Stadium tonicum, clonicum. Pupillen maximal weit, starr. Patellar-, Bindehautreflexe fehlen. Keine Reaction auf Stiche. Patientin ist cyanotisch und hat Schaum vor dem Munde. Nachdem ca. 10 Minuten lang benommen, bei der Athmung lautes Rasseln. Lippenbiss. Sie wird dann ruhig, klarer, ist örtlich ziemlich orientirt, giebt Auskunft über ihre Person, will früher niemals Anfälle gehabt haben.

Sie bleibt so auch den Tag über, nur einige Male schreit sie unvermittelt auf. Auch ist sie sehr schreckhaft und fährt bei jedem Geräusch zusammen. Isst reichlich und allein.

Mittags Temp. 38,2°, Puls 120. Abends Temp. 38,2, Puls 140.

Gegen Abend wird sie plötzlich ausserordentlich erregt, tobsüchtig, schlägt und tritt um sich, wälzt sich, wiederholt laut brüllend immerwährend die gleichen sinnlosen Worte, ist vollkommen verwirrt, auch nicht für Augenblicke zu fixiren. Sie schwitzt stark, zittert heftig, die Pupillen sind beide weit, gleich, Lichtreaction ist nicht deutlich. Zeitweise liegt sie zwar wie erschöpft da, brüllt aber im nächsten Moment wieder ganz unarticulirt los, wird auch im Laufe der Nacht trotz M. 0,035 nur wenig ruhiger.

11. April. Morgens ein epileptischer Anfall. Nachdem benommen. Temp. 41,1°. Puls zeitweise unfühlbar, über 180.

Gleich darauf ein zweiter Anfall, der Puls bleibt trotz Excitantien unfühlbar. Patientin ist fortdauernd benommen. Es treten andauernd ausgebreitete klonische Zuckungen im ganzen Körper auf, ohne dass ein abgrenzbarer Anfall sich erkennen lässt. Exitus $9^1/_2$ hor.

Section ergiebt: Gallertige Struma mit verschiedenen Cysten.

Lungen blass, sonst ohne Befund.

Herz stark mit Blut gefüllt, rechter Ventrikel schlaff, linker mässig contrahirt. Muskulatur weich, von lehmartiger Färbung, leicht trübe, Klappen, Pericard, Endocard zart.

Körpermuskulatur glasig.

Därme: Dünndarm contrahirt, leer. Dickdarm mit breiigem, gelbem Koth gefüllt.

Magen: Schleimhaut leicht geschwollen, gefaltet, gelblich gefärbt. Auf der Höhe der Längsfalten oberflächliche Blutaustretungen, keine Verätzung. Ganz kleine Blutungen auch in der Dünndarmschleimhaut.

Leber: Etwas trübe, sonst ohne Befund.

Nieren: Schlaff, weich, vergrössert. Zeichnung der vorstehenden Rindensubstanz vielleicht etwas verwaschen. Links kleiner hämorrhagischer Infarct. Beiderseits kleine ca. wallnussgrosse mit blutiger Flüssigkeit gefärbte Cysten der Ovarien.

Gehirn (zwei Stunden post mortem): Dura mater mit dem Schädel nicht verwachsen, zeigt sehr starke venöse Hyperämie, ebenso die Pia. Die Arachnoidea und Pia sind getrübt, verdickt, es besteht ein ziemlich starkes, sulziges Oedem der weichen Hirnhaut, zumal über den Centralwindungen und der I. Stirnwindung. Central- und Stirnwindungen sind verschmälert, die Furchen verbreitert, in der Gegend der Centralwindungen besonders rechterseits durch local stärkere Atrophie eingesunkene Stellen, links findet sich eine etwa markstückgrosse, oberflächliche frische Blutung.

Die Consistenz des Gehirns ist ziemlich fest, das Aussehen auf Schnittflächen bietet keine Besonderheiten, in den atrophischen Windungen erscheinen Rinde und Markleiste gleichmässig verschmälert.

Gehirngewicht frisch: 1298 g.

Das Rückenmark scheint makroskopisch nicht verändert.

Es sind nun ganz frisch Stückchen aus den linken Centralwindungen, ebenso aus den Stirnwindungen und dem Rückenmark in verschiedenen Höhen entnommen und theils in Alkohol von 96 pCt., theils in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, alles Uebrige in Formalin conservirt. Leider erwiesen sich in Folge dieser Behandlung die späterhin entnommenen Stücke für eine eingehende Untersuchung ungeeignet, weshalb ich mich auf die Wiedergabe meiner an den erstgenannten Stellen erhobenen Befunde beschränke.

Eine chemische Untersuchung auf Blei ist zuerst von Herrn Dr. Laudenheimer nach den Vorschriften von Kobert (64) vorgenommen worden. In den hierzu benutzten 100,0 g Substanz liess sich Blei höchstens qualitativ mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit nachweisen. Es waren zu dieser Bestimmung vorwiegend Theile vom Kleinhirn und nur sehr wenig Grosshirnsubstanz verwendet worden.

Eine zweite Bestimmung hatte Herr Dr. Stich, Krankenhausapotheker am städtischen Jakobshospitale, die Liebenswürdigkeit auszuführen. Hierbei fanden sich in 150,0 g Substanz 0,0675 Bleisulfat = 0,0476 Pb.

Angenommen die Pb.-Localisation wäre in der gesammten, damals restirenden Substanz von 785 g gleichmässig gewesen, so würde dies 0,23 g ausmachen. Für das gesammte Gehirn würde sich nach der gleichen Annahme die Menge von 0,41 g Pb. ergeben, was aber nach den Ergebnissen der ersten Untersuchung ohne weiteres als falsch bezeichnet werden kann.

Für die mikroskopische Untersuchung sind die zuerst entnommenen Stücke theils in Paraffin, theils in Celloidin eingebettet und geschnitten und nach Weigert und Pal, mit den üblichen Kern- und Doppelfärbungen (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson), zum Theil im Stück nach der Marchi'schen Methode auch unter Nachfärbung mit Carmin, Säurefuchsin etc., endlich mit den von Nissl und von Held angegebenen Färbungen behandelt worden. Hierbei ergab sich folgendes Resultat.

Centralwindungen: Nach Kern- und Doppelfärbungen bei Alkohol-, Paraffin- bezw. Chrom-Celloidin-Präparaten fällt zunächst die Verdickung der weichen Häute in die Augen. Die Arachnoidealbälkchen stellen dicke Bindegewebszüge dar. Die Gefässe sind sehr zahlreich, oft geschlängelt und zeigen eine hauptsächlich durch Wucherung der Adventitia verdickte Wand. In der Arachnoidea sieht man stellenweise zellige Einlagerungen, Pigment und einzelne Blutkörperchen wesentlich in der Adventitia der Gefässe. Kleinste frische oberflächliche Blutungen finden sich auch zwischen der verdickten Pia und der Oberfläche des Gehirns, zum Theil die Tangentialfaserschicht etwas infiltrirend.

Die in die Rinde eintretenden Gefässe sind nicht selten von einer breiteren helleren Gewebsschicht, einem ödematösen Hofe umgeben. Andere zeigen eine erweiterte perivasculäre Scheide. Letzteres ist an den Gefässen der Marksubstanz noch ausgesprochener der Fall. Das Lumen auch der kleineren, äusserst zahlreich hervortretenden Gefässchen ist unregelmässig, oft spindel-

oder sanduhrförmig erweitert. Die Gefässwände zeigen Kernvermehrung. Namentlich besteht eine solche in der Adventitia der grösseren Gefässe, nicht selten sieht man auch Pigmentschollen in derselben abgelagert. An einzelnen Stellen sieht man kleinste frische Blutungen im Gewebe.

Gliakerne finden sich in ausserordentlich grosser Menge, namentlich sieht man sie strichförmig die Gefässe begleiten oder um dieselben in Nestern angehäuft. Es handelt sich dabei sowohl um die helleren, bläschenförmigen Kerne mit mehr oder weniger reichlichem Chromatin als um kleine, intensiv gefärbte, von unregelmässiger Gestalt. An einigen Stellen sieht man sie auch unabhängig von Gefässen in sehr lockerer Grundsubstanz zu grösseren dichten Haufen angesammelt, etwa an der Grenze von Mark und Rinde. In nach van Gieson gefärbten Chrompräparaten sind Deiters'sche Spinnenzellen im reichsten Maasse vertreten. Auch erscheinen die dunklen Kerne fast sämmtlich als zu solchen gehörig. Am zahlreichsten sind dieselben in der Markleiste, doch findet man sie auch in der Rinde in allen Schichten, zum Theil in recht grosser Menge. Oft ist die Beziehung zu Gefässen sehr deutlich, häufig sieht man mehrere kürzere oder auch sehr lange Fortsätze sich breitbasig an die Gliakappe eines Gefässes anheften (vergl. Fig. 11, Taf. XIV).

Bei Markscheidenfärbungen lässt sich eine grobe Verminderung der Markfasern in der Rinde oder Markleiste kaum nachweisen. Immerhin erscheinen auch hier z. B. die Lymphscheiden der Gefässe besonders in der Marksubstanz zum Theil deutlich erweitert. Dagegen fällt ohne weiteres die grosse Zahl varicöser Fasern in allen Schichten und die sehr ungleichmässige Färbung derselben auf. Fast in jedem Radiärfaserbündel treten einzelne varicöse und ganz oder nur stellenweise dickere und intensiv dunkelblau gefärbte Fasern auf. Zum Theil an solchen, aber auch frei über die Rinde verstreut sieht man kleinere und grössere Marktrümmer in grosser Menge.

Chromosmiumpräparate lassen Veränderungen in erster Linie an den Gefässen hervortreten. Namentlich in mit Säurefuchsin oder nach van Gieson nachgefärbten Schnitten sind die oben beschriebenen Veränderungen sehr klar zu erkennen. In einzelnen grösseren Gefässen sieht man sternförmige, aus feinsten grauschwarzen Tröpfchen zusammengesetzte Figuren, offenbar Endothelzellen entsprechend. Meist allerdings findet sich in solchen, wie auch in den Gefässen rein endothelialer Natur zu sehen ist, Fett in Gestalt einzelner grösserer schwarzer Tropfen. Die Adventitiazellen sind zum grossen Theil vollgestopft mit groben schwarzen und schwarzbräunlichen Klumpen und bilden eine dicke halbmondförmige, grobkörnige Auflagerung auf die Gefässwand. Gelegentlich sieht man auch derselben angeschlossen grosse Zellen mit einem umfänglichen Protoplasmaleib (vergl. Fig. 10, Taf. XIV). Fettkörnchenzellen sind sonst in der Rinde selten, in den Lymphscheiden der Gefässe in der Marksubstanz dagegen oft in grossen Haufen anzutreffen. Die Herkunft derselben ist offenbar gegeben in den zahlreichen in Zerfall begriffenen Markscheiden. Diese zeigen eine höchst ungleichmässige, von gelb zu grau und schwarz wechselnde Färbung. Häufig sind sie auf verschiedenen Strecken

ungleich gefärbt, zum Theil aufgequollen, das Mark in Klumpen zerfallen. intensiv geschwärzt. Oftsieht man an einer Stelle mehrfache schwarze Tropfen aus denselben hervorgequollen. Selten begleiten Fettkörnchenzellen zerfallende Markfasern. Dagegen sieht man Marktrümmer auch sonst im Gewebe, namentlich in der Marksubstanz überall zerstreut, insbesondere sind dieselben oft um die Gliakerne zu unregelmässig begrenzten Haufen gesammelt. In der Rinde findet man schwarze Tropfen nach aussen von dem Ende der Radiärfaserbündel unabhängig von den Gefässen nur ganz vereinzelt. Der Axencylinder der zerfallenden Fasern erweist sich bei Nachfärbungen nicht selten verbreitert und intensiver tingirt.

Die Zellen zeigen sich in allen Schichten in wechselnder Weise erfüllt und bestäubt mit feinsten schwarzen Punkten oder Körnchen. Diese liegen zum Theil in Halbmondform um den Kern herum, oder drängen denselben, an der Basis oder an einer Seite zu einem dichten Klumpen gesammelt, in der entgegengesetzten Richtung. Häufig breiten sie sich aber auch über die ganze Zelle bis in die Anfänge der Dendriten und weithin über den Protoplasmaschaft der Spitze aus.

Zellveränderungen treten schon an den Kernfärbungspräparaten mit grosser Deutlichkeit hervor. Die Zellen zeigen eine sehr verschiedenartige Färbung. Man findet in der Ueberzahl etwas zackige, scharf conturirte Formen. Der Zellleib scheint compact, von streifigem Aussehen, ist namentlich im centralen Theile deutlich röthlich gefärbt. Der Kern ist meist etwas diffus bläulich gefärbt mit körnig vertheiltem Chromatin, oft von fast normalem Aussehen, in der Regel dagegen ist derselbe klein, mittelgrauviolett gefärbt mit einzelnen dunkleren Chromatinklümpchen, oft von unregelmässiger Form, nur in einzelnen Fällen von dem umgebenden Zellleib nicht scharf abgrenzbar, andere Male in einem hellen Hofe in der Zelle gelegen. Der Nucleolus ist meist gross, oft nicht deutlich in dem dunklen Kern zu erkennen, nicht selten scheint er gänzlich zu fehlen. Andere Zellen sind blass, von bläulicher Färbung, oft so hell, dass es schwer fällt, die blauen Schatten von dem umgebenden Gewebe, dem sie sich dicht anschmiegen, zu unterscheiden. Sie erscheinen körnig, wie aufgelockert, nicht selten mit Vacuolen durchsetzt. Der Kern ist gross, blasig, mit deutlicher Membran, von hellblauer Farbe, mit spärlichem, in einzelne Körner vertheiltem Chromatin, bisweilen erscheint derselbe aber auch kleiner, dunkler oder unscharf begrenzt und nur an der etwas intensiveren Färbung und den Chromatinkörnern kenntlich. Die Veränderungen sind über alle Schichten vertheilt, gleichartige oft herdförmig gehäuft, doch ohne besondere Anlehnung an Gefässvertheilung. Auch findet man nicht selten die verschiedenen Formen unmittelbar neben einander.

Zellfärbungsbilder nach Nissl lassen in allen Zellen Veränderungen der normalen Structur deutlich erkennen. Zellen, in welchen die normalen Färbungsbilder annähernder Weise erhalten sind, sind nur in ganz geringer Zahl vorhanden. So findet man z. B. Riesenpyramiden von etwa normaler Form, bei welchen sich an Stelle der regelmässig angeordneten Nisslkörper unregelmässig über den Zellleib vertheilte, ziemlich dicht gedrängte feinere und grö-

bere blaue Partikel finden. Bald sind einzelne grössere als Kernkappe vorhanden, bald ist eine streifenförmige Anordnung doch erkennbar. Der Kern ist verhältnissmässig klein, von einem hellblauen dichten Maschenwerk durchzogen, welches ihn bei schwächeren Vergrösserungen diffus gefärbt erscheinen lässt; in vielen Zellen peripher verlagert. Von dieser Zellform finden sich nun alle Zwischenstufen und Uebergänge zu der am zahlreichsten vertretenen Form der Zellveränderung (vergl. Fig. 6). Hierbei erscheinen die Zellen schlanker, von mehr zackiger Gestalt. Sie sind dunkler gefärbt, die Fortsätze von Anfang an dünn, häufig geschlängelt und in etwas hellerer Farbe als der Zellkörper oft auf lange Strecken hin zu verfolgen. Die gefärbte Substanz bildet ein, die Zellen dicht überziehendes Maschenwerk von netzartiger oder wabiger Beschaffenheit. Die Bälkchen derselben sind meist nicht scharf gezeichnet, sondern etwas verwaschen, auch die sonst ungefärbte Substanz hat einen leicht bläulichen Farbenton angenommen. Der Kern ist selten oval, meist von etwas eckiger Gestalt, geschrumpft, mehr oder weniger gleichmässig und zum Theil dunkelblau gefärbt, das Kernkörperchen gross, dunkelblau und lässt deutlich hellere und dunklere Partien unterscheiden. Das Maschenwerk ist nun nicht in allen Zellen gleichmässig, sondern oft stellenweise dichter und aus grösseren Partikeln zusammengesetzt, namentlich aber ist es vielfach lichter und am Rande der Zelle aus grösseren Waben gebildet. Die Kerne sind dabei entweder verkleinert und dunkel oder zeigen ein relativ normales Aussehen.

An einer weiteren Zahl von Zellen, weniger reichlich, aber doch namentlich unter den Pyramiden der 3. und den Riesenzellen der 4. und 5. bezw. 6. Schicht recht zahlreich vertreten findet sich eine ganz andersartige Form der Zellveränderung (Fig. 1 und 2). Hier ist der Zellkörper der umgebenden, überall als ein bläuliches Netzwerk leicht mitgefärbten Substanz fest angeschmiegt, erscheint bisweilen vergrössert. Hierbei zeigt die gefärbte Substanz sich als ein äusserst zartes und dichtes lichtblaues Maschenwerk oder bietet den Anschein einer körnigen Masse auf diffus bläulich gefärbtem Grunde. In den stärkeren Graden ist ein deutlicher Zellcontur nicht mehr erkennbar, das Maschen- oder Körnchenwerk verliert sich nach dem Rande zu allmälig. Oefters sieht man unregelmässig eingestreut, seltener in einer randständigen Schichte aufgereiht, gröbere klumpige Portionen gefärbter Substanz; kleinere und grössere Vacuolen sind zumal in den peripheren Partien des Zellleibes fast stets zu finden. Die Zellausläufer sind sehr blass, oft nicht oder nur als breite, abgerundete Fortsätze zu erkennen, oder dieselben haben eine unregelmässige Gestalt. Der Axencylinderfortsatz ist oft auf lange Strecken hin gefärbt und von unregelmässiger Gestalt. Der Kern ist rund, oft mit einem nur etwas verwaschenen Chromatinnetz, oft ist er diffus gefärbt und an seiner etwas helleren oder dunkleren Färbung nur erkennbar, immerhin lässt sich noch meist eine scharfe Begrenzung desselben erkennen. Der Nucleolus ist klein, dunkel, oft wahrscheinlich beim Schneiden ausgefallen. Bisweilen findet man auch in diesen Zellen kleine, unregelmässige, sehr dunkle Kerne mit grossem, wie blasigen Nucleus. Verlagerung des Kerns ist sehr häufig.

Eine regelmässige Vertheilung dieser Veränderungen besteht nicht, wenn

man auch die letztgeschilderten Formen vorzugsweise in den genannten Schichten findet und anderseits die kleinen Pyramiden im wesentlichen die erstgedachte Form zeigen. Nicht selten sieht man gleichartige Veränderungen herdweise auftreten, doch finden sich oft auch die extremsten Verschiedenheiten dicht bei einander. Schon bei schwachen Vergrösserungen zeigen überhaupt die Schnitte eine Verschiedenheit der Färbung, wie man sie in der normalen Rinde niemals findet. Ebenso fällt die unregelmässige Lagerung der Zellen und die unregelmässige Vertheilung zellärmerer und dichter mit solchen besetzter Stellen in die Augen. In sehr grosser Menge sieht man Gliakerne, sowohl in Verbindung mit Gefässen und als Trabantkerne den Zellen an- selten eingelagert, als auch unabhängig davon in förmlichen Nestern zusammen.

Das Studium nach Held gefärbter Präparate ergänzt diese Bilder in sehr anschaulicher Weise. Auch hier finden sich die beiden oben unterschiedenen Formen der Zellveränderung in allen Graden in gleicher Menge und Vertheilung wieder. Auch hier finden sich einige wenige Zellen, die an die normale Structur erinnern, das Protoplasma des Zellleibs von körnig streifiger Beschaffenheit mit kleinen, strichförmig angeordneten Portionen blaugefärbter Substanz, der Kern mit blauer Membran, rothem Chromatinnetz und blauem Nucleolus. Bei der erstgedachten Zellform (Fig. 3 und 4) wird der rothgefärbte Theil des Protoplasmas dichter, von gröberer netzförmiger bis körniger Beschaffenheit, übersponnen von dem schon geschilderten etwas verwaschenen blauen Waben- oder Netzwerk, mit hellen, Vacuolen ähnlichen Stellen. Die Fortsätze blauroth gefärbt, dünn und auf weite Strecken sichtbar, oft geschlängelt. Der Kern ist stets intensiver gefärbt, das Chromatinnetz dichter, meist ist er klein, von eckiger, oft unregelmässiger Gestalt, ziemlich gleichmässig, gelbroth gefärbt, mit grossem dunkelblauem Nucleolus. Der Zellkörper erscheint oft verschmälert.

Die helleren Zellformen (Fig. 5 Taf. XIII) von lockerem Bau, häufig geschwollen, zeigen in den leichteren Graden ein sehr zartes bläuliches Netzwerk. In den höheren Graden entdeckt man in den Zellen eine regelmässige Structur überhaupt nicht mehr. Das Protoplasma erscheint als eine aus rothen und blauen körnigen Partikeln gemischte Masse. Dabei ist oft der um den Kern liegende centrale Theil heller und mehr röthlich gefärbt, während peripherwärts die blaue Substanz in oft grösseren Klumpen eine Art Randstellung eingeht. In einzelnen Zellen finden sich daneben auch etwas grössere gelbroth gefärbte, homogene Schollen, ausserdem aber stets mehr oder weniger zahlreiche Vacuolen. Fortsätze sind auch hier meist nicht zu erkennen. Der Kern bietet die verschiedenartigsten Bilder dar. Oft von verhältnissmässig normalem Aussehen zeigt er ein andermal Verkleinerung, unregelmässige geradezu gelappte Gestalt, dunklere mehr gleichmässige Färbung, ein kleines Kernkörperchen. Oder er ist von dem Zellleib wenig scharf abgegrenzt, ohne Nucleolus bisweilen nur als ein dunklerer röthlicher Fleck in dem hochgradig veränderten Zellleib an centraler Stelle zu erkennen. Im Uebrigen zeigen die Präparate im Wesentlichen die Verhältnisse, die oben beschrieben sind. Erwähnt sei noch, dass man in ihnen zahlreiche Spinnenzellen erkennen kann.

Im Stirnhirn (Spitze der I. und II. Stirnwindung) finden sich im Grossen und Ganzen die gleichen Veränderungen wie oben geschildert, weshalb ich mich bezüglich derselben kürzer fassen kann.

Auch hier sind die weichen Häute erheblich verdickt, zeigen zellige Einlagerungen, sehr zahlreiche Gefässe mit verdickter Wand, kleinste frische Blutungen zwischen den Häuten. Verwachsungen der verdickten Pia mit der Rinde sind nicht zu finden. Die Gefässe der Rinde wie der Markleiste zeigen zum Theil ödematöse Höfe, zum Theil, dies namentlich in der Marksubstanz, erweiterte Lymphscheiden. Das Lumen ist unregelmässig; die Wand meist verdickt, zeigt starke Kernvermehrung zumal der Adventitia, dazu häufig starke Pigmenteinlagerungen in Gefässwand und perivasculärerer Scheide (Fig. 10, Taf. XIV). An mehreren Stellen sieht man kleinste Blutungen in der Rinde. Gliakerne längs der Gefässe, an den Ganglienzellen und auch so namentlich in eigenthümlichen, in aufgelockertes Grundgewebe eingelagerten Nestern an der Grenze von Mark und Rinde sind überall in stark vermehrter Zahl anzutreffen. v. Giesonpräparate zeigen reichlichste Mengen von Spinnenzellen und Verbindungen derselben mit der Gliahülle der Gefässe (Fig. 11, Taf. XIV). Die Ganglienzellen ergeben gleicherweise, wie in den Centralwindungen die oben beschriebenen Veränderungen des Kernes und des Zellleibes, schmale, röthliche Zellen mit meist kleinem, unregelmässigem Kern von sehr dunkler Farbe und grosse gequollene vacuolisirte bläulichere Zellformen mit meist hellerem, bisweilen auch kleinem dunkeln Kern. (Haematoxylin-Eosin.)

Die Windungen erscheinen noch stärker verschmälert als dies bei den Centralwindungen der Fall ist, doch ist schwer zu entscheiden, ob, wie es scheint, die Marksubstanz von dieser Atrophie in noch etwas stärkerem Grade betroffen ist, als die Rinde. Markscheidenfärbungen lassen in jener die erweiterten Lymphscheiden mit grösster Deutlichkeit hervortreten, es besteht ein förmlicher état criblé. Der geschilderte Zerfall der Markscheiden, die zahlreichen varicösen oder dicken und dunkel gefärbten Markfasern, Marktrümmer, grossen aus den Markscheiden hervorgequollenen dunkelblauen Tropfen sind in grösster Zahl vorhanden. Das Gleiche zeigen in noch ausgeprägterer Weise Chromosmiumpräparate. Die Rinde in der ganzen Ausdehnung der Radiärbündel, ebenso die Marksubstanz sind bedeckt mit schwarzen Schollen und Tropfen, die namentlich um die Gliakerne sich anhäufen. Fettkörnchenzellen finden sich in der Rinde häufiger, in sehr grosser Menge in den Lymphscheiden der Gefässe in der Marksubstanz. Die Gefässe zeigen in ausgedehntem Maasse Fetttröpfchen in den Endothelzellen, klumpige Anhäufung fettiger Substanz in Zellen der Adventitia. Die schwärzliche Bestäubung ist in den Ganglienzellen aller Schichten zu erkennen. Sie findet sich hier auch bei einzelnen Gliaelementen.

Zellfärbungen ergeben erhebliche Veränderungen. Im Ganzen ist hier die Ordnung der Schichten und die Gruppirung der Zellen, auch abgesehen von den normalen Verschiedenheiten, gegenüber den Centralwindungen klarer und besser erhalten. Die Verschiedenheit der Färbung tritt weniger stark hervor, wenngleich dieselbe namentlich in der 3. und 4. Schicht sich noch deutlich

genug darstellt. Wenig veränderte Zellen sind nur in sehr geringer Zahl zu erkennen. Die kleinen Zellen der ersten Schichten weisen ein zum Theil sehr weitmaschiges, in der Regel aber ziemlich dichtes blaues Netzwerk auf. Der Kern ist geschrumpft, gleichmässig und ziemlich stark tingirt, mit kleinem mässig intensiv gefärbtem Nucleolus. Die mittleren und grossen Pyramiden zeigen in mehr oder weniger ausgesprochener Weise wesentlich die zweite oben beschriebene Art der Veränderung (Fig. 6, Taf. XIII), der Körper derselben ist schlank, zackig oder abgerundet und fortsatzarm, meist dunkel gefärbt und zeigt ein ziemlich gleichmässiges, feinmaschiges Waben- oder Netzwerk. Bisweilen ist dasselbe auch unregelmässiger vertheilt, namentlich in den basalen Theilen dichter und dunkler. Die Fortsätze sind von Anfang an sehr dünn, heller, sonst aber wie der Zellleib gefärbt, auf weite Strecken hin zu verfolgen, der Spitzenfortsatz ist oft lang und korkzieherartig gewunden. Der Kern ist klein, oft von unregelmässiger Gestalt, diffus bläulich gefärbt, das Kernkörperchen verhältnissmässig gross, dunkel. Die Kernmembran ist, oft in Falten gelegt, deulich erkennbar. In manchen Fällen erscheint der Zellkörper grösser, heller, das Netzwerk dabei, sonst nicht abweichend, zarter und weitmaschiger, wie aufgequollen, oft an den Randpartien der Zellen etwas dichter und dunkler gefärbt. Die Fortsätze sind wie oben beschrieben, der Kern ist meist gross, hell, mit netzartig oder körnig vertheiltem Chromatin und kleinem Nucleolus. Oefters sieht man äusserst schlanke Pyramiden, in welchen sich ein Kern überhaupt nicht erkennen lässt.

In der 6. und in den zwischen den Körnern der 5. Schicht gelegenen grossen Zellen tritt an Stelle dieser eine auch an Zellen im Grund der vierten Schicht, sonst nur sehr selten, schon zu erkennende Veränderung auf. Die Zellen sind von abgerundeter Form, wie gequollen, lassen Fortsätze meist nicht erkennen. Der Zellleib ist sehr hell, von einem weitmaschigen Netzwerk überzogen, meist aber von anscheinend körniger Beschaffenheit. Der centrale Theil ist fast stets erheblich heller, während in der Peripherie gröbere Portionen blaugefärbter Substanz in Kreis- oder Halbmondform aufgereiht sind. Fast stets sind in diesen Zellen mehrere grössere oder kleinere Vacuolen anzutreffen. Der Kern ist gross, von normalem Aussehen oder aber diffus bläulich gefärbt. Die Spindel- und polymorphen Zellen, hier wie in den Centralwindungen verhältnissmässig weniger verändert, zeigen bei normalen Gestaltverhältnissen ein verschieden dichtes bläuliches Netzwerk und einen gut aussehenden Kern.

Auch in diesen Präparaten ist die Vermehrung der Gliakerne ohne weiteres zu erkennen.

Färbung nach Held lässt folgenden Befund erheben. In den oberen Schichten bis mit zur 3. und 4. sind die meisten Zellen in stärkerem oder schwächerem Grade gleichartig verändert. Die Zellen sind verschmälert, zackig oder fortsatzarm und abgerundeter dabei. In der dichten rothgefärbten Grundsubstanz erkennt man ein etwas unscharfes blaues Maschenwerk, meist von ziemlich dichter Anordnung, das sich in den Spitzenfortsatz hinein erstreckt. Dieser oft korkzieherartig gewunden, ist wie die Dendriten

dünn. Der Kern klein, oft von unregelmässiger Form, zeigt eine fast homogene dunkel gelbrothe Färbung und ein grosses, sehr dunkelblaues Kernkörperchen. Einzelne sehr schmale Pyramiden lassen einen Kern überhaupt nicht erkennen. In anderen Zellen ist das Maschenwerk des Zellleibes weiter und zarter, der Kern oval mit deutlichem rothen Netzwerk und kleinem blauen Nucleolus.

Die von der 4. Schicht an hauptsächlich auftretenden rundlichen Zellen, meist ohne deutliche Fortsätze, dem umgebenden Gewebe überall angelegt, zeigen zum Theil ein äusserst lockeres Gefüge von hellblauen Körnchen in einer sehr hellen Grundsubstanz. Zum Theil findet man in eine röthliche Grundsubstanz von körnigem Aussehen grössere blaue Körnchen eingelagert, noch gröbere blaugefärbte Partikel nehmen eine Randstellung ein, man findet neben ihnen rothgelbe Schollen und fast stets Vacuolen im Zellleibe. In einer centralen gleichmässiger rothgefärbten Partie befindet sich der Kern, oft wie in einem hellen Hofe gelagert. Meist ist derselbe gross, oval, mit hellem rothen Reticulum und kleinem Nucleolus, doch findet man auch in sehr aufgelockerten Zellen kleine dunklere Kerne von gleichmässig gelbrother Färbung. Die Zellen der tiefsten Schichten zeigen selten Schrumpfung, häufiger die zuletzt beschriebenen Veränderungen. Meist ist ihre Form gut erhalten, die rothe Grundsubstanz ist ziemlich unverändert, eingelagert sind derselben ziemlich regelmässig netzartig vertheilte blaue Partikel.

Spinnenzellen sind in diesen Präparaten in reichlichster Menge erkennbar.

Vom Rückenmark zur Untersuchung gekommen sind Stücke aus der Höhe der III. Lumbal- und I. Sacralsegmentes, solche aus dem mittleren Brustmark und aus der Höhe des VIII. Cervicalsegmentes. Zellfärbungspräparate zeigen ausgesprochene Veränderungen. Besonders übersichtlich sind dieselben im Lendenmark an den grossen Vorderhornzellen. Man sieht in Nisslpräparaten neben ziemlich unveränderten Zellen verschiedene Formen. Am häufigsten sind die Nisslkörper bei sonst ziemlich normaler Form und Anordnung in einzelnen Dendriten oder Theilen von solchen ganz oder bis auf kleine Portionen verschwunden (Fig. 8, Taf. XIII). Bisweilen sieht man dieselben im Zellkörper durchweg oder auch stellenweise unregelmässig vertheilt, von äusserst wechselnder Grösse, oft abgerundet, als klumpige Masse, nicht wie sonst deutlich körnig, sondern aus einer gleichmässiger gefärbten helleren Substanz mit eingelagerten dunklen Partikeln bestehend. Dabei ist die ungefärbte Substanz oft in diffuser Weise stärker oder schwächer bläulich gefärbt, zwischen den gröberen Partikeln färbbarer Substanz finden sich kleinere rundliche, dunkelblaue Körner über den Zellleib ausgebreitet, ähnliche bis in den Axencylinderursprungshügel hinein vertheilte. Dieser selbst ist meist unverändert. Dagegen sind öfters einzelne Dendriten wie geschrumpft, so erscheinen bisweilen auch einzelne Zellen im ganzen (Fig. 9, Taf. XIII). In einigen nicht besonders zahlreichen Zellen (Fig. 8, Taf. XIII) findet sich eine Auflösung der Nisslkörper in ziemlich gleichmässige, dichtgedrängte, kleine blaue Körner bei leicht diffus gefärbter Grundsubstanz, eine Veränderung, welche bald über den ganzen Zellleib verbreitet ist, bald nur den centralen Theil betrifft, während am Rande die Nisslkörper auch in

normaler Form oder aber meist in der beschriebenen klumpigen Veränderung anzutreffen sind. Der Zellkern zeigt oftmals ein normales Aussehen, doch ist das blaue Maschenwerk von sehr verschiedener Stärke und Dichtigkeit. In einzelnen Zellen ist auch der Kern mehr oder weniger intensiv gleichmässig blau gefärbt, bisweilen excentrisch gelagert. Das Kernkörperchen ist fast stets dunkelblau, oft sehr gross und bietet in allen Zellen ein wolkiges, wie von feinsten Vacuolen und Körnern herrührendes Aussehen. Seltener ist dasselbe verkleinert, unregelmässig geschrumpft, dunkel oder auch aufgelöst.

Eine regelmässige Vertheilung der Zellveränderungen lässt sich nicht feststellen, die grössere Zahl der Zellen zeigt gewisse Veränderungen. Am stärksten verhältnissmässig betroffen scheinen die lateralen und mittleren Gruppen und hier anscheinend wiederum etwas stärker die der Basis des Vorderhorns zu, als die am vorderen Rande gelegenen Zellen. Nicht nur in dieser Höhe, sondern ziemlich gleichmässig beschaffen durch das ganze Rückenmark erscheinen die Zellen der vorderen medialen Gruppe, welche die oben beschriebene klumpige Veränderung der Nisslkörper bei ziemlich regelmässiger Anordnung zeigen, während bisweilen der periphere Rand der Zelle von solchen freier, das sonst ungefärbte Protoplasma öfters leicht diffus gefärbt erscheint. Stärkeres Befallensein einer Seite lässt sich nicht mit irgendwelcher Sicherheit consatiren.

Bei Erythrosingegenfärbung nach Held zeigt sich die Grundsubstanz in der Mehrzahl der Zellen als ein wohlerkennbares feines Maschenwerk. Der Kern besitzt eine deutliche rothe Kernmembran, ein rothgefärbtes, meist sehr zartes Netzwerk. Der Nucleolus zeigt das oben bereits beschriebene Verhalten. Die Nisslkörper finden sich wie oben mehrfach in normaler Form und Anordnung, Entblössung einzelner Dendriten und Zelltheile von solchen ist ungemein häufig, auch die klumpige Veränderung erscheint in der angegebenen Form wieder. In anderen Fällen sind sie verkleinert, in kleinere unregelmässig vertheilte Körner und Körperchen zerfallen. Man sieht dabei zugleich oft eine dichtere grobkörnige Beschaffenheit der nicht selten von einem bläulichen Farbenton diffus übergossenen Grundsubstanz. Einige Male findet sich wieder die Erfüllung der Zellen mit dichten, gleichmässig grossen und vertheilten Körnern. In manchen Zellen sieht man neben dem Kern einen Theil des Leibes von einer äusserst kleinkörnigen, fast homogen erscheinenden rothen Substanz erfüllt. Der Kern zeigt häufig eine weit dichtere, körnige Structur und mehr gelblich rothe Färbung.

Ueberall fällt der ungemein reichliche Pigmentgehalt der Zellen in's Auge. Er tritt vielleicht noch deutlicher hervor an mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten. Die Veränderungen des Zellleibes sind auch hier erkennbar, schärfer tritt dagegen die Veränderung der Kerne hervor. Neben normalen findet man solche von unregelmässigerer Gestalt mit sehr dichtem Chromatinnetz. Namentlich an basalen und lateralen Zellen finden sich verkleinerte, tief dunkelviolett gefärbte Kerne von bisweilen unregelmässiger Form, welche entweder ein dichtes starkes Chromatinnetz mit körnig verdickten Maschen aufweisen oder homogen erscheinen mit einigen gröberen Chromatinbrocken

und einem äusserst intensiv gefärbten, dabei vom Kern schwer unterscheidbaren Nucleolus. Häufig ist auch der Kern selbst im Ganzen von dem intensiver gefärbten centralen Zellleibstheile nur schwer abzugrenzen.

Gröbere Veränderungen an den Gefässen und der interstitiellen Substanz finden sich nicht. Die sehr zahlreichen Gliakerne bilden bisweilen dichte Nester im Gewebe.

Die Verhältnisse des Sacralmarkes entsprechen den beim Lendenmarke beschriebenen durchaus, doch sind hier die Veränderungen geringfügiger. Vor allen Dingen finden sich hier recht viele normale Zellbilder. Man sieht daneben besonders partielle Veränderungen des Zellleibes, Aufhellung, Verkleinerung, Schwund der Nisslkörper an einzelnen Stellen oder in Dendriten, klumpige Veränderung, unregelmässige Vertheilung, einzelne Zellen sind geschrumpft, diffuser gefärbt mit kleinen blauen Körnern erfüllt. Auch hier ist das Pigment sehr reichlich vorhanden. Die Kerne erscheinen nur selten stärker tingirt, doch finden sich in Haematoxylinpräparaten ebenfalls die oben beschriebenen Erscheinungsformen.

Im mittleren Dorsalmark zeigen die Nisslkörper recht erhebliche Veränderungen. Diese sind hier im ganzen gleichförmiger und zugleich auch stärker vorhanden. Des Verhaltens der medialen vorderen Zellgruppe ist bereits gedacht. Im Allgemeinen erscheinen die Zellen abgerundet, die Fortsätze dünn und von wechselndem Kaliber, zum Theil geradezu varicös. Die sonst ungefärbte Substanz ist mehr oder weniger stark blau gefärbt, der Kern meist stärker gefärbt, weist einen Nucleus von vacuolisirtem Aussehen auf. Oft sieht man einzelne Dendriten theilweise der gänzlich von Nisslkörpern entblösst. Diese sind im Zellkörper unregelmässig vertheilt und meist von der oben beschriebenen klumpig geballten Beschaffenheit. Zellen von normalem Aussehen sind selten. Die Zellen der Clarke'schen Säulen zeigen in der Regel randständige grössere blaue Körner und im centralen Theil um den Kern herum dichtgedrängte feinere Körnung.

Die gleichen Veränderungen weisen nach Held gefärbte Präparate auf, sie sind ausgezeichnet durch die dichtere Structur der rothgefärbten Substanz im Zellleib und des rothen Netzwerkes im Kerne.

Am Halsmark kehren die hier beschriebenen Verhältnisse im Wesentlichen in gleicher Weise wieder. Ganz normale Zellen sind seltener als im Lenden- oder Sacralmark. Klumpige, unregelmässig vertheilte Nisslkörper, Auflösung derselben in einzelnen Dendriten, diffuse Mitfärbung der sonst ungefärbten Substanz sind meist vorhanden. Einige Mal findet sich die dichte und ziemlich gleichmässige Vertheilung dunkelblau gefärbter Körnchen über den Zellleib. Eine bestimmte Gruppirung der Zellveränderungen ist auch hier nicht zu erkennen. Auch nach Heldpräparaten sind wieder die Veränderungen weniger stark als im Brustmark, am ausgesprochensten wiederum an den mittleren und lateralen Vorderhornzellen. Bemerkenswerth ist eine Blutung im Hinterhorn der einen Seite.

Es handelt sich hier um zwei klinisch in vieler Beziehung sehr ähnliche Fälle. Beide betreffen jüngere weibliche Individuen im Alter von 29 Jahren, welche, die eine beim Zurechtschneiden von Bleibuchstaben seit über 10 Jahren, die andere beim Färben von Maassstäben seit ca. 2 Jahren intensive Gelegenheit gehabt haben, mit Blei in Berührung zu kemmen. Wir sehen denn auch bei beiden ausgesprochene Krankheitserscheinungen auftreten, die zweifellos als gewöhnliche Bleikoliken aufzufassen sind, bei Patientin G., die 2 Jahre zuvor überstandene „Bauchfellentzündung", bei Patientin Z. schreckliche Leibschmerzen und Erbrechen 6—8 Wochen zuvor. Von sonstigen Verhältnissen und Einwirkungen, die als ätiologische Factoren für die spätere Geistesstörung in Betracht kommen könnten, finden wir bei Patientin G. eine immerhin leichte hereditäre Belastung, ihre schwächliche Constitution, Affecte und ein Trauma capitis $1/2$ Jahr vor dem Ausbruch derselben, bei der Patientin Z. dagegen, abgesehen von den doch lange zurückliegenden Kümmernisssen in ihrer kurzdauernden Ehe, eigentlich nichts.

Die ersten Anzeichen und Vorläufer der Krankheit schliessen sich beide Male an die schon erwähnten Koliken an. Im ersten Falle sind es sehr hartnäckige Kopfschmerzen, die sich nach der Kopfverletzung steigern, dann Mattigkeit und Schwäche, schliesslich in einer Lähmung der Arme und der Füsse ihren Höhepunkt erreichen, eine Sprachstörung, Angstanfälle, Schlaflosigkeit und zuletzt abrupter Ausbruch der Geistesstörung. Im zweiten Falle treten als erste Aeusserungen des Gehirnleidens, wenn man nicht das bei Koliken sonst ja nicht eben seltene Erbrechen dahin zu rechnen hat, epileptische Anfälle und heftigste Kopfschmerzen auf, der Ausbruch der Krankheit erfolgt dann auch hier ganz plötzlich in der Nacht.

Die Dauer der Krankheit lässt natürlich einen Vergleich nicht zu, da bei Patientin Z. am 6. Tage im Status epilepticus der Tod eintritt, dagegen handelt es sich zweifellos auch bei Patientin G. um eine ganz acute Geistesstörung, bei welcher die primären acuten Erscheinungen schon nach weniger als 3 Wochen verschwunden sind und einem Zustande heilbarer Demenz oder Stupidität Platz machen, welcher bereits als Reconvalescenz- und als Rückbildungsstadium aufzufassen ist.

Die klinischen Erscheinungen des acuten Stadiums bieten nun für uns ein besonderes Interesse dar. Die Störung bricht plötzlich aus, das eine Mal als ein Zustand deliranter Verworrenheit mit zahlreichen Hallucinationen im Gebiet des Gesichts, des Gehörs, des Gemeingefühls, mit Erklärungswahnideen, mit Angst und Neigung zu heftigen impulsiven Acten, im anderen Falle spielen die Sinnestäuschungen nur eine untergeordnete Rolle, dagegen ist auch diese Kranke verworren, beherrscht

von hochgradiger Angst, ängstlichen Wahnideen und dadurch zu unbesonnenem reactiven Handeln getrieben. Weiterhin stehen im Vordergrunde des klinischen Bildes die Bewusstseinstrübung einerseits, die psychomotorischen Reizsymptome andererseits. Die Kranken sind meist gänzlich unfähig ihre Lage aufzufassen, zeitlich vollkommen desorientirt, sie verkennen ihre Umgebung, während sie zugleich, sobald es überhaupt gelingt, ihre schwer zu erweckende Aufmerksamkeit auf kurze Zeit zu fixiren, sehr wohl im Stande sind, die auf ihre eigene Persönlichkeit bezüglichen Vorstellungen und Erinnerungen zu reproduciren. Indess ist die Bewusstseinstrübung nicht etwa systematisirt, sondern eine umfassende. Sie ist nicht gleichmässig, sondern steigert sich zeitweise selbst bis zu tiefer allgemeiner Benommenheit, während wiederum auch Zeiten grösserer Lucidität zur Beobachtung kommen, worin Fragen richtig aufgefasst und beantwortet werden, worin die Kranken, bisweilen nicht ohne Erfolg sich über ihre Lage zu orientiren versuchen, ja sogar eine gewisse Einsicht in das Vorhandensein und die Natur ihrer Krankheit verrathen.

Elementare psychosensorische Reizerscheinungen, Hallucinationen spielen beide Male keine hervorragende Rolle. Bei der Patientin Z. liess sich das Bestehen solcher trotz fortgesetzter Aufmerksamkeit darauf während der Beobachtungszeit niemals nachweisen. Bei Patientin G. sollen sie für kurze Zeit ganz im Beginn der Krankheit reichlich vorhanden gewesen sein. Während der Beobachtung in der Klinik traten sie wenigstens in der Zeit der acuten Erscheinungen nur ein einziges Mal vorübergehend auf, während auch hier die Abwesenheit derselben trotz mancher auf ihr Vorhandensein anscheinend hinweisender Aeusserungen mehrfach constatirt worden ist.

Die Auffassung ist im Ganzen sehr erschwert, der Vorstellungsablauf gehemmt, selten auch scheinbar beschleunigt, fast stets unzusammenhängend und verworren. Auffallend ist die häufige Wiederkehr, das Kleben an bestimmten Worten und Gedanken. Häufig reagiren die Kranken überhaupt auf nichts, dann wieder werden sie durch beliebige Eindrücke abgelenkt, wirkliche Fixation gelingt nur für kurze Zeit, weil alsbald wieder innere Vorstellungen die Oberhand gewinnen. Die vorhandenen Wahnideen haben keine selbstständige Bedeutung, theils sind es Erklärungsversuche für Sinnestäuschungen oder für die Wahrnehmung der in beiden Fällen vorhandenen motorischen Störungen, Lähmungs- und Reizerscheinungen, für die Sprachstörung, theils entstammen sie der Angst. Endlich bei Patientin Z. stellen sie zum Theil offenbar die unverarbeitete Reproduction in allerletzter Zeit vor der Krankheit aufgenommener und angeregter Eindrücke und Vorstellungen dar, welche

in dem hochgradig eingeengten Vorstellungskreise zwangsmässig immer wiederkehren.

Auf psychomotorischem Gebiete am hervorstechendsten ist die hochgradige Erregung. Tagelang sehen wir sie umherlaufen, toben im eigentlichsten Sinne des Wortes, tanzen, sinnlose, aber doch immer complicirte Willkürbewegungen ausführen, gesticuliren, grimassiren. Es besteht eine hochgradige sexuelle Erregung, die sich in Versuchen, zu umarmen, Entblössung und schamloser Masturbation ausspricht. Sprachlich entlud sich die Erregung in Singen, Schreien, Brüllen, in ausserordentlichem Rededrang, im Ausstossen unzusammenhängender Worte, Silben, unarticulirter Laute, häufig in mehrfacher zum Theil rhythmischer Wiederholung, in echter Verbigeration. Diese Erregung ist aber nicht andauernd und gleichmässig vorhanden.

Ein ganz besonders auffallendes Merkmal beider Krankheitsfälle, weniger ausgesprochen bei Patientin G., doch auch hier deutlich vorhanden und deutlicher als es in der Schilderung zum Ausdruck kommt, wie denn überhaupt die Uebereinstimmung beider Krankheitsfälle in der Wirklichkeit eine viel weitgehendere war, als es nach der Krankengeschichte zum Ausdruck kommt, ist das anfallsweise Auftreten der schon einzeln aufgeführten Erscheinungen. Dieses Verhalten erinnert in auffälligster Weise an das anfallsweise Auftreten anderer Bleiaffectionen insbesondere der Bleikolik. Auf das wechselnde Verhalten der Bewusstseinstrübung ist schon hingewiesen. Die Uebergänge zwischen den verschiedenen Zuständen sind aber keine allmäligen, sondern mitten heraus aus einem schlafsüchtigen, benommenen Zustand kommen die Kranken mit einem Male zu sich, antworten, versuchen sich aufzuklären, um dann ebenso unvermittelt plötzlich wieder in die alte Verworrenheit, in einen soporösen Zustand zurückzufallen. Ein Gleiches gilt von ihrem motorischen Verhalten. Parallel der Verworrenheit geht eine motorische Unruhe, die bis zu den höchsten Graden fortschreitet. Plötzlich ganz unerwartet werden die Kranken ruhig, legen sich nieder, scheinen zu schlafen oder nehmen ein schwer stuporöses Verhalten an, aus welchem sie dann wieder ebenso abrupt in eine extreme Agitation, in sinnloses impulsives Fortdrängen überzugehen, oder beginnen unarticulirte, offenbar durch keinen Affect, keine besondere Idee bedingte Schreie auszustossen. Entsprechend zeigt endlich auch die Stimmung der Kranken die weitgehendsten, dabei unvermitteltesten Schwankungen und Abwechslungen. Zwischen die äusserste ängstlichste Erregung schieben sich Zeiten blöder Heiterkeit, Gleichgiltigkeit, anfallsweise Ausbrüche zorniger Gereiztheit, einfacher gemüthlicher Depression, während in den stuporösen

Zeiten auch Gefühlsreactionen auf innere oder äussere Vorgänge nicht mehr zu erkennen sind.

Bemerkenswerth ist noch der weitere Verlauf im Falle der Kranken G. Es folgt, nachdem die acuten Erscheinungen verschwunden sind, eine allmälige Restitution unter dem Bilde der auch sonst nach acuten Geistesstörungen nicht eben seltenen secundären heilbarer Demenz. Es findet sich eine hochgradige Erschwerung der Auffassung, eine Hemmung und Verworrenheit des Vorstellungsablaufes verbunden mit wesentlich depressiven Gefühlen und Affectschwankungen. Pat. neigt zur Bildung von Beeinträchtigungs-, Vergiftungsideen, vorübergehend treten auch solche melancholischen Charakters auf. Für die erste Krankheitszeit besteht Erinnerungsverlust bis auf eine gewisse dunkle, allgemeine Vorstellung, krank gewesen zu sein. Aber auch jetzt ist das Bewusstsein nicht klar, wie allein schon die gelegentliche Amnesie für ihre zum Theil triebartigen Handlungen beweist. Sehr eigentümlich ist der intercurrente Zustand von Verworrenheit mit der Idee verwandelt zu sein, anscheinend die Folge von Hallucinationen bezw. Illusionen im Gebiete des Muskelsinns. Weiter bestehen solche noch im Gebiete des Gemeingefühls, Pat. glaubt Nadeln, Mäuse, Schmutz zu fühlen. Der Schlaf ist noch lange ein sehr unruhiger, das Körpergewicht und der allgemeine Kräfte- und Ernährungszustand heben sich erst ganz allmälig. Nachdem Pat. lange Zeit ein automatenhaftes Verhalten dargeboten, erfolgt endlich nach etwa 6 Monaten die vollständige Genesung.

In beiden Fällen finden sich ausgesprochene körperliche Begleiterscheinungen. Darunter sind in erster Linie zu nennen allgemeine Bleiintoxicationssymptome, Kachexie, bleiches, erdfarbenes Aussehen, das bei Pat. Z. nur zum Theil durch ihre auffallend gerötheten Wangen verdeckt wird. Es findet sich ein Bleisaum. Beide Male ist der Puls stark beschleunigt, bis zu 150 Schlägen, dabei hart und gespannt. Das Fieber bei der Pat. G. scheint der nachgewiesenen Lungenaffection parallel zu gehen und von ihr abhängig. Bei Pat. Z. dagegen ist es offenbar eine Theilerscheinung ihres Cerebralleidens. Die hier bestehende Albuminurie ist nach sonstigen Erfahrungen, vor allem aber nach dem Befunde bei der Autopsie höchstwahrscheinlich in der Hauptsache als eine febrile aufzufassen. Wir sehen bei Patientin Z. weiterhin eine Bleikolik.

Von Seiten des Nervensystems finden sich eine ganze Reihe von Störungen. Hierher gehört der lebhafte klein- und schnellschlägige Tremor der gespreizten Finger. Patient G. hat eine in etwa 8 Tagen vorübergehende offenbar sehr leichte Bleilähmung ziemlich typischer Art, bei Patient Z. findet sich die seltenere Form der beiderseitigen

Peronealllähmung. Letztere bietet weiterhin ausgesprochene epileptische Anfälle. Sie zeigt eine deutliche rechtsseitige Hemiparese, während Patientin G. nur eine unsichere Parese des rechten Mundfacialis darbietet. Beidemale findet sich eine eigenthümliche Sprachstörung dysarthrischen Charakters, das anfänglich ganz verständliche Sprechen geht allmählich in eine ganz verwaschene Articulation, in Stammeln und Lallen über, daneben finden sich dann Störungen höherer sprachlicher Functionen, die bereits oben berücksichtigt sind.

Vorübergehend treten Störungen der Pupillenreactionen auf. Diese sind weit und reagiren träge auf Licht (Patientin G.) oder sie zeigen in Weite und Reactionsfähigkeit sehr schnelle und extreme Schwankungen (Patient Z.). Eine genaue Untersuchung auf den Zustand der Nervi optici während der acuten Phase ist leider nicht vorgenommen, doch lassen wenigstens die Aeusserungen der Patientin G. in Verbindung mit dem nachträglich erhobenen Befunde den Schluss zu, dass es sich bei ihr wohl um eine der häufigen Formen der Sehnervenaffection gehandelt haben mag.

Nimmt man Alles zusammen, die deutlich vorhandene Bleiintoxication, die ausgesprochenen oben angeführten nervösen und cerebralen Erscheinungen, den Ausbruch und die Steigerung der Erscheinungen mit der Zunahme anderer Vergiftungserscheinungen bei der Abwesenheit anderweiter zureichender Erklärungsgründe, so kann an der saturninen Natur beider Krankheitsfälle kaum ein Zweifel sein. Aber auch nach der psychopathologischen Symptomatologie lassen sich die beiden Fälle ohne weiteres als Encephalopathia saturnina erkennen. Das Krankheitsbild charakterisirt sich in Kürze als ein Zustand von Verworrenheit und Bewusstseinstrübung mit zusammenhangslosen, flüchtigen Wahnideen, verhältnissmässig seltenen Sinnestäuschungen, wechselnder Stimmung, dagegen vorwiegend mit hochgradiger motorischer Erregung von intermittirendem Verlauf, vermischt mit Erscheinungen der Hemmung und unterbrochen durch unvermittelte, stark abgesetzte stuporöse Zwischenzeiten. Es entspricht dies vollkommen dem Bilde, welches schon Tanquerel des Planches von seiner deliranten Form der Encephalopathia entworfen hat. In ausgezeichnet anschaulicher Weise beschreibt er das Verhalten der Kranken, das Vorwiegen der psychomotorischen Erscheinungen, die Unterbrechung durch freiere Zwischenzeiten, die eingeschobenen stuporösen Zustände, den Stimmungswechsel bei vorwiegend depressiver Stimmungslage. Er führt die begleitende Sprachstörung auf, kennt den Ausgang in Heilung nach einer allerdings seiner Angabe nach nur bis zu 3 Wochen währenden Demenz. Recht selten finden sich auch in seinen Krankengeschichten Hallucinationen

angeführt. Vergiftungswahnideen bringt er in Fall 21. In Fall 26 glaubt der Kranke offenbar in Folge der Perception seiner motorischen Störungen in eine hölzerne Maschine verwandelt zu sein. Die Uebereinstimmung einzelner seiner Fälle z. B. 3, 11, 23 mit den meinigen ist eine ganz überraschende.

Aehnlich klare und treffende Schilderungen besitzen wir aus späterer Zeit nicht viele, dass die gleichen Krankheitsbilder indess auch in der Folge zur Beobachtung gekommen sind, geht aus einer Reihe von Angaben in der Litteratur hervor. Bartens (8) führt in seiner übrigens nur andersartige eigene Fälle bringenden Arbeit als Beleg für seine Ausführungen über die acuten Formen der Bleipsychosen eine ganze Anzahl Fälle von Mania transitoria an. Eine recht gute Beschreibung liefert Ball (20) in seinen Maladies mentales von dem Délire ou manie aigue. Robertson (36) bringt einen Fall, bei welchem er die Aehnlichkeit mit epileptischen Furorzuständen hervorhebt. Einen unserem Falle G. sehr nahestehenden beschreibt Goodhart (37), dessen Arbeit mir leider nur in Referaten zugänglich war, als acute Manie mit nachfolgender Dementia, einen tödtlich endenden Fall von maniakalischem Delir Th. Oliver (38). Es folgt ein weiterer Fall von Robertson (36), ausgezeichnet durch seinen protrahirten Verlauf von 5 Wochen, während die volle Restitution erst nach einigen Monaten erfolgte. Uebereinstimmend mit den meinen ist ein Fall von Hale White (35). Ich kann endlich noch Krafft Ebing (18) anführen, welcher aber seine Beschreibung grossen Theils auf eine Reihe der von mir angeführten Quellen stützt. Ohne die zahlreichen (etwa 24) von Tanquerel beigebrachten Fälle ergaben sich aus der mir zugänglichen Litteratur mindestens noch 13 den meinen gleichartige. Sie ergänzen das von mir gewonnene Krankheitsbild vor allem noch in einem wesentlichen Punkte, nämlich darin, dass häufig nach mehrtägiger Dauer durch einen langdauernden Schlaf der Ausgang in Heilung eintritt.

Die neueste Behandlung der Bleipsychosen von Mendel (39) scheidet die acuten Formen in hallucinatorische Delirien die im Anschluss an Bleikolik auftreten und in epileptische bezw. postepileptische Geistesstörungen und nimmt an, dass die Bleimanie wohl in der Regel einfach den letzteren zuzurechnen sei. Ich kann diese Gruppirung nicht sonderlich glücklich finden. Wie wir sehen werden, kommt die Verwandtschaft mit der Epilepsie sämmtlichen acuten Geistesstörungen saturniner Natur zu. Auch sehen wir, dass in unseren Fällen sich die Bleimanie ebenfalls der Bleikolik angeschlossen hat und dass sie wie im Fall G. ohne epileptische Anfälle vorkommen

kann. Will man eine Scheidung machen, se dürfte es die sein zwischen der Bleimanie und den hallucinatorischen Delirien. Was die erstere vor den übrigen auszeichnet, ist in erster Linie die besondere psychopathologische Erscheinungsform.

Ihr gegenüber treten diejenigen Zustände, welchen ihr Gepräge wesentlich durch das Auftreten von Hallucinationen aufgedrückt wird. Es lassen sich unter diesen an sich recht verschiedenen Formen wiederum Gruppen von bestimmtem Charakter mit einiger Sicherheit abgrenzen. Die erste derselben umfasst Fälle, welche dem Delirium alcoholicum ausserordentlich nahe stehen. Ein derartiger scheint der zweite von Goodhart (37) in seiner bereits erwähnten Arbeit aufgeführte Fall zu sein. Ein Musterbeispiel stellt ein von Mayer (40) beschriebener Fall dar. Er betrifft einen im Trunke angeblich mässigen Schriftgiesser, welcher psychisch durchaus das Bild des Delirium tremens mit Beschäftigungsdelir, zahlreichen Gesichts- und Gehörshallucinationen darbietet, complicirt mit epileptischen Anfällen, Neuritis optica und Bleilähmung, das im wesentlichen nach 5tägiger Daner in typischer Weise durch einen kritischen Schlaf endet. Immerhin ist derselbe ausgezeichnet durch das dauernde Fehlen der Albuminurie und das Auftreten kürzer dauernder Verworrenheitszustände vor und nach dem eigentlichen Delirium im Anschluss an die epileptischen Anfälle. Ein Fall, der wohl hierhergehört mit echtem Beschäftigungs- und Kneipdelir findet sich schon in der achten Beobachtung Tanquerel's, derselbe endet am dritten Tage mit kritischem Schlaf, bietet aber während der Reconvalescenz noch durch längere Zeit wiederkehrende Recidive. Diesen Fällen schliesst sich ein solcher meiner eigenen Beobachtung an.

K. Jacob, Lackirer, geboren 20. December 1857. Aufgenommen 13. November 1896.

Anamnese. Patient ist erblich nicht belastet. Er war im vorigen Winter angenkrank, von anderweiten Krankheiten ist nichts bekannt geworden. Schon seit über 10 Jahren ist K. starker Trinker, der von seinem Wochenlohne von 25 Mk. etwa 12—16 Mk. hauptsächlich für Schnaps verbraucht.

Vor 6 Jahren hat er einmal $^1/_2$ Stunde lang Krämpfe gehabt.

Am 7. November bekam er früh im Bett Krämpfe, wurde blau im Gesicht, lag über 1 Stunde bewusstlos, klagte dann über Schmerzen im Leib und in den Füssen. Um 12 Uhr Mittags erneute Krämpfe. Am 12. November heftige Krämpfe, Erbrechen. Darnach Lähmung der Sprache, der rechten Hand und des linken (?) Beins. Ins Krankenhaus überführt macht er eine 5tägige Bleikolik durch. Nachts darauf, 18. November wegen zunehmender Unruhe in die psychiatrische Klinik verlegt.

18. November. Patient ist bei der Aufnahme völlig verwirrt, kann nicht seinen Namen, überhaupt keinerlei zusammenhängende Auskunft geben. Er

weigert sich die Kleider auszuziehen, lässt sich zur Erde fallen, macht im Bett Luftsprünge. Muss isolirt werden.

Patient bietet ausser deutlichem kleinschlägigen Tremor namentlich der rechten Hand, Zittern der Zunge, Bleisaum, keine bemerkenswerthen Erscheinungen. Temp. nicht gesteigert. Puls 132 per Minute.

Der Urin ist hochgestellt, aber wie im ganzen weiteren Verlauf frei von abnormen Bestandtheilen insbesondere von Eiweiss.

19. November. Patient hat die ganze Nacht hindurch delirirt, sucht an den Wänden herum, „lackirt". Morgens gegen 9 Uhr wird er schläfrig, bleibt ohne zu schlafen im Bett, delirirt halblaut vor sich hin. Weint und lacht abwechselnd. „Ich werde von meinem eigenen Bruder aufgefressen". Den Arzt hält er für einen Schweizer. P. 84—96.

20. November. Verliess Nachts fortwährend das Bett; isolirt tappt er in gemüthlichem Tempo ohne stärkere Erregung in der Zelle umher. Bei der Morgenvisite völlig desorientirt, nicht zu fixiren. Vorgehaltene Gegenstände erkennt er meist. Geld erklärt er für „Kaffeezusatz" Keine Druckvisionen. Puls 88 per Minute voll und hart. Er beginnt dann wieder in der Zelle eifrig zu „arbeiten", macht mit den Händen fortwährend schüttelnde Bewegungen ohne deutlichen Tremor. Puls 116.

21. November. Nachts laut, blieb aber im Bett. Morgens Puls 52, unregelmässig; sehr hart. Patient beginnt sich zu orientiren, er sei wohl in der Irrenklinik, wohl schon seit 4 oder 5 Wochen. Im weiteren Gespräch verwirrter meint er: „der Meister hat mich wegen Bleikolik hierhergeschickt." Beginnt zu hallucініren, unterhält sich in lallender, unverständlicher Sprache mit „Fritz". Kein Tremor.

22. November. Patient liegt dauernd ruhig, ist äusserst schläfrig, nur zuweilen delirirt er leise vor sich hin.

23. November. Nachts zeitweilig laut, ohne das Bett zu verlassen. Puls 48 im Liegen, steigt beim Aufrichten des Patienten sofort auf 80 per Minute. Persönlich und örtlich orientirt, ist Patient dennoch zerfahren und fasst sehr unscharf auf. Weiss nicht, wie lange er hier ist. Den Arzt habe er wohl 1885 oder 86 schon einmal auf dem Amtsgericht gesehen.

24. November. Nach ruhigem Schlaf erwacht Patient völlig klar und orientirt mit Krankheitseinsicht. Da er sich sehr matt fühlt, wird er am 27. November nach dem Krankenhause zurückverlegt.

Zweite Aufnahme 5. Februar 1897. Am 9. December aus dem Krankenhause entlassen hat Patient alsbald seine Arbeit wieder aufgenommen, trank auch wieder reichlich. Er war stets aufgeregt, hatte zuweilen Schüttelfrost, klagte über Schmerzen im ganzen Körper und Verstopfung. Am 26. Januar 1897 bekam er Krämpfe und wurde ins Krankenhaus geschafft. Hierselbst „gehäufte epileptiforme Anfälle mit Verfolgungsideen in den Intervallen," weshalb wiederum seine Verlegung erfolgte.

5. Februar. Abends bei der Aufnahme in vollem Delirium. Besinnt sich allerdings dunkel, er müsse schon einmal hiergewesen sein, verlässt das

Bett, läuft im Zimmer umher, arbeitet. Isolirt. Patient hat ein unstetes, aber nicht gerade aufgeregtes Wesen.

6. Februar. Nachts und am Tage immer auf den Beinen, mit Lackiren beschäftigt. Sprache schwach und lallend. Gang schwankend.

Puls 112, regelmässig, ziemlich kräftig. Mässiger kleinschlägiger Tremor der Hände und der Zunge. An den Zähnen deutlicher Bleisaum.

Urin, wie im ganzen Verlauf, eiweissfrei.

7. Februar. Seit gestern Abend ruhiger, hat Nachts geschlafen. Sehr schläfrig, apathisch, beginnt erst im Laufe des Tages sich äusserlich zu orientiren, vermag über die Zeit seit seiner letzten Entlassung keine Auskunft zu geben. Puls 52 p. M.

8. Februar. Nachts schlaflos, arbeitete im Bett unaufhörlich, zerriss die Bettdecke. Gegen Morgen beginnt er wieder umherzuwandern, ist völlig desorientirt, will die Wände abkratzen etc. Er ist nicht stark motorisch erregt, sondern wankt langsam mit verglastem Blick umher. Reagirt nicht auf Fragen, nur zeitweilig antwortet er kurz, offenbar auf hallucinirte Stimmen. Isolirt. Puls 100. Temp. normal.

9. Februar. Nachts in der Zelle unruhig, liegt am Morgen ruhig. Fasst schwer auf, erkennt aber den Arzt und weiss, dass er seit fünf Tagen in der Nervenklinik ist.

10. Februar. Nachts theilweise schlaflos. Oertlich, einigermaassen auch zeitlich orientirt. Erzählt aber noch allerlei verworrene Geschichten, z. B., dass der Hauswirth Geld gebracht und es einem anderen Patienten gegeben habe. Puls 64.

11. Februar. Frischer nach gutem Schlaf. Hält an der gestern geäusserten Idee noch immer fest. Aeussert Eifersuchtsideen gegen seine Frau.

12. Februar. Gut geschlafen. Auffassung seiner Umgebung immer noch unsicher. Weiss nicht recht, ob er im Gefängniss oder in der Klinik ist. Glaubt den Besuch seiner Frau empfangen zu haben.

13. Februar. Nachts viel ausser Bett. Ruft nach seiner Frau, glaubt, dieselbe solle eingesargt werden, der Arzt wolle ihm das Leben nehmen. Er hält auch lange Zeit an diesen Ideen fest, ohne sich dadurch in seiner heiteren Stimmung beeinflussen zu lassen.

14. Februar. Nachts geschlafen. Ohne volle Krankheitseinsicht zu haben, corrigirt er doch die gestrigen Ideen, nach dem Besuch seiner Frau auch die Eifersuchtsideen.

16. Februar. Etwas stumpf, aber klar. Spricht selbst von verkehrten Gedanken, zeigt gute Erinnerung an die Vergangenheit und die Zeit des Delirs.

24. Februar. Bleisaum verschwunden. Wird als geheilt entlassen.

In diesem Falle ist das Bild des Delirium tremens ganz unverkennbar. Freilich zeigt dasselbe gewisse Besonderheiten wie das dauernde Fehlen der Albuminurie, Fehlen des Tremors, den meist langsamen Puls, lange Dauer beim zweiten Anfall mit lucideren Zwischenzeiten. Endlich verdienen die gehäuften epileptischen Anfälle und das Auftreten

von Sprachstörung und Lähmungen nach solchen in der ersten Anamnese Hervorhebung. Trotz alledem wird man, glaube ich, kaum umhin können, diesen Fall so gut wie die vorher angeführten als ein echtes Delirium alcoholicum anzusehen, complicirt und in geringer Weise modificirt durch eine Bleivergiftung.

Wir verfügen noch über einen zweiten Fall, welcher dem von Mayer beschriebenen sehr nahe steht, aber doch durch gewisse bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten eine Sonderstellung beanspruchen darf.

S., Carl Gustav, Steindrucker, 38 Jahr. Aufgenommen 25. Februar 1889.

Anamnese: Hereditäre Belastung nicht vorhanden. 1878 überstand Patient einen schweren Unterleibstyphus, wegen dessen er 29 Wochen fest lag. Er soll schon als Knabe an Bleikrankheit gelitten haben. Seit dem Typhus leidet er an Nervenschwäche, hatte geringen Appetit. Seinen Schnaps trinkt er regelmässig. Seit Jahren morgendliches Erbrechen, war immer leicht erregt, wenig widerstandsfähig bei Vorkommnissen in der Familie. An Krämpfen hat er früher nie gelitten.

Die Krankheit dauert schon reichlich 2 Monate. Es schien, als ob er log. Was er sich einbildete, sollte wahr sein, er hatte immer gleich vergessen, was gesagt worden war. Seitdem hat er nicht mehr verständig gesprochen. Intolerant gegen Alkohol. Bald Heisshunger, „sodass er zitterte", bald wieder gar keinen Appetit. Er war sehr gereizt, bei jedem Worte kampfbereit, ärgerte sich über Alles. Vor einigen Wochen plötzlicher Erregungszustand, wurde wüthend, warf mit Sachen, wollte die Sachen der Frau anzünden. Als die Wuth sich gelegt hatte, wusste er von nichts mehr.

Am 24. Februar. „Schüttelfrost" (?), schlug mit den Zähnen zusammen. Nachts ruhig. Am 25. Februar 3mal Erbrechen, starker Schweiss; dann fiel er um, schlug mit dem Hinterkopf gegen die Thüre, hatte Zuckungen im linken Arm und Bein, dann steif am ganzen Körper, hatte Schaum vor dem Munde. Dabei Bewusstlosigkeit, die $1/2$ Stunde dauerte, dann sprang er auf, sah die Gegenstände (den Tisch) garnicht mehr, konnte nicht sprechen, schrie dann um Hülfe, wollte beissen. Er erkannte Niemand. Er war sehr laut, brüllte geradezu, sah Pferde und Wagen in der Stube.

Seit August 1888 ist er mit Schriftschleifen beschäftigt, wobei er reichlich Gelegenheit zur Aufnahme von Blei hatte.

Patient wird im Krankenkorb gebracht, ist ängstlich, stuporös. Beim Baden äusserst renitent, wehrt sich gegen alle Maassnahmen, schreit um Hülfe, tritt mit den Füssen, beisst.

Patient wird nach $1/3$ Flasche Bromwasser ruhig, klagt über Frost und starken Kopfschmerzen. Schläft bald ein. (Eisblase!)

Status praesens. Schädel ohne Besonderheiten. Defluvium capillitii. Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert stark. Zungenbiss am rechten Zungenrande.

Pupillen linke $>$ rechte, träge Reaction zuf Lichteinfall.

Aeusserst blasse, kachektische Gesichtsfarbe.

Starker Bleisaum am Zahnfleischrande. — Deutliche ikterische Färbung der Conjunctivae.

Brust- und Abdominalorgane ohne gröberere Veränderungeu.

Urin: dunkel saturirt, enthält Eiweiss (leichte Trübung beim Kochen) und Gallenfarbstoff.

Es besteht etwas Tremor.

Patellarreflexe normal.

26. Februar. Patient hat bis gegen Morgen gut geschlafen, ist früh klar.

1/2 8 Uhr Vormittags typischer epileptischer Anfall. Nachher benommen. Es erfolgen im Ganzen drei epileptische Anfälle von etwa 5 Minuten Dauer. Während derselben lässt Patient unter sich gehen. Nachher ist er sehr renitent, schlägt um sich, schimpft, will aus dem Bett. Dann tritt Erschlaffung und Schlaf ein.

27. Februar. Keine Anfälle, fängt an zu deliriren, starrt unverwandt auf einen Punkt der Decke, geht langsam und furchtsam zurück, sieht Schnee von der Zimmerdecke fallen.

1. März. War am Tage und namentlich des Nachts unruhig, blieb nicht im Bett, schlug heftig gegen die Thür, schrie laut. Heute früh ruhig, weiss von den Vorgängen in der Nacht nichts. Keine weiteren Anfälle.

2. März. Klagt über Abgeschlagenheit und Schmerzen im Leibe.

3. März. Nachts war Patient unruhig, ging aus dem Bette, suchte das Bett zu zerstören, am Morgen ruhig, weiss davon nichts.

4. März. Delirirt, sieht Hunde im Bett, hört Mädchenstimmen, glaubt sein Bett sei nass geregnet, ist ängstlich und unruhig und muss wieder isolirt worden. Früh benommen und desorientirt.

5. März. Klagt über ein drehendes Gefühl im Kopfe, hallucinirt noch, sieht in der Krankensuppe Knochen.

6. März. Fing Nachts wieder an zu deliriren, ging aus dem Bett, musste isolirt werden. Sieht rothe Aepfel in der Luft herumfliegen, glaubt in der Turnerstrasse zu sein, sucht an seinem Anzuge herum.

7. März. Delirirt beständig, fängt Vögel, findet Mützen, sucht meistens Geld, kriecht auf dem Fussboden herum. Völlig schlaflos.

8. März. Sieht seine Schwester, kleine Kinder, Kaninchen, sucht Geld. Isolirt.

9. März. Frei von Delirien, matt und abgeschlagen.

10. März. Schläft den ganzen Tag. Früh Herpeseruption an der Oberlippe. Dieselbe ist ziemlich stark geschwellt und infiltrirt. Temp. 38,0°.

13. Märzt. Delirirt wieder, wirft die Decken aus dem Bett in dem Glauben, es seien kleine Kinder. Heute ruhig, aber benommen, glaubt in der Kirche, später bei einer Festlichkeit gewesen zu sein. Anschwellung der Oberlippe ist zurückgegangen.

14. März. Schlecht geschlafen, wollte öfters aus dem Bett.

16. März. Wieder unruhig, wollte das Bett verlassen, früh noch ganz verwirrt, kommt erst im Laufe des Vormittags zur Besinnung.

17. März. Patient ist völlig desorientirt, geht aus dem Bett, wirft die Bettstücke heraus, zieht Fäden.

18. März. Sieht verschiedene kleine Thiere, sucht Geld.

19. März. Oberlippe wieder stärker geschwollen.

20. März. Delirirte Nachts, suchte im Bett herum.

22. März. Frei von Delirien.

26. März. Patient ist ruhig und klar, fühlt sich wohler.

29. März. Steht einige Stunden am Tage auf.

1. April. Noch Tremor an den Händen, sonst ganz ruhig und klar.

9. April. Patient ist täglich ausser Bett, fühlt sich ganz wohl und gekräftig, isst sehr gut. Die Blässe der Gesichtsfarbe ist noch dieselbe.

14. April. Status idem.

Geheilt entlassen.

Alkoholismus und Bleivergiftung sind bei diesem Kranken längere Zeit neben einander wirksam gewesen. Es bildet sich bei ihm zunächst eine Charakterveränderung, dann treten Erregungszustände auf, wie wir sie vom Alkoholismus, insbesondere von der Alkoholepilepsie her kennen. Dem Auftreten neuer Krampfanfälle folgt ein epileptischer Furor, dann ein Delir von wesentlich alkoholischem Charakter, das aber in seiner langen Dauer von 3 Wochen und in seinen Intermissionen mit Amnesie für die Zeit des Delirs Besonderheiten darbietet, welche man wie das Gesammtbild sehr wohl auf das Zusammenwirken beider betheiligten Giftstoffe zurückzuführen berechtigt sein dürfte.

Eine grosse Verwandtschaft mit diesen Fällen, ohne dass man ihnen denselben einreihen kann, zeigt eine von Moeli (41) publicirte Beobachtung.

Ein 28jähriger Maler erkrankt 2mal mit einem Zwischenraum von drei Jahren im Anschluss an Bleikolik an einer acuten in 5 bezw. 6 Tagen abheilenden Geistesstörung, die das erste Mal, zunächst als acute Manie gedeutet, weiterhin mit hochgradiger ängstlicher Erregung und massenhaften Sinnestäuschungen von echt alkoholischem bezw. auch epileptischem Charakter, „es rauscht, schneit, spritzt, etc.“ verläuft. Beide Male besteht deutlicher Bleisaum, während Tremor nur während des ersten Anfalles vorhanden war. Der zweite ist zugleich ausgezeichnet durch melancholische Ideen, auch erzählt Patient nach Ablauf desselben von äusserst lebhaften, complicirten und bewegten Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen.

Ueber Alkoholismus findet sich keine Angabe, doch ist wohl als sicher anzunehmen, dass dessen Concurrenz Erwähnung gefunden hätte. Angeführt muss werden, dass auch ein Fall Tanquerel's (Fall 9), bei welchem neben einer Bleimanie besonders lebhafte Hallucinationen vorhanden waren, einen starken Potator betrifft, doch wissen wir ja hinreichend, dass auch das Blei allein unzweifelhaft echt hallucinatorische Delirien herbeizuführen im Stande ist.

Wir erinnern hierbei nur an unseren Fall G., dessen einleitende Episoden mit dem Falle Moeli grosse Aehnlichkeit aufweisen. Sie zeigen eine Verwandtschaft in den Wirkungen der Blei- und der Alkoholvergiftung, die auch in den nachfolgend zu schildernden Krankheitsfällen sich von Neuem documentirt.

Es handelt sich um solche Fälle, welche in einer äusserst nahen Beziehung zur Epilepsie stehen. Kurz vorübergehende hallucinatorische Delirien im Verlaufe der Encephalopathie sind nicht ganz selten beschrieben. Sie lassen sich zumeist einfach als postepileptische Dämmerzustände auffassen. Ich will nur aus der neuesten Literatur zwei Fälle von Trimborn (2) (Fall 3 und 5) anführen. Der eine zeigt nur ganz vorübergehend „hallucinatorische Delirien".

Der zweite betrifft einen 42jährigen Arbeiter, bei dem Lues und Potus auszuschliessen sind. Er erkrankt nach 3monatlicher Bleiarbeit mit einem apoplectiformen Anfall. Nach mehrtägigem Coma treten schwere epileptische Anfälle auf. Diesen folgt eine tobsüchtige Verwirrtheit, in der Patient aus dem Fenster springen will, seine Umgebung umzubringen droht. Er redet verworren von wilden Thieren, Vögeln, die im Zimmer umherfliegen. Am zweiten Tage wird er heiterer, und der Zustand erinnert „bei deutlich sich bekundender Ideenflucht" lebhaft an das Bild eines Delirium alcoholicum. Nach zwei Tagen klar, kommt Patient erst nach erneutem epileptischen Anfall mit mehrtägigem Coma, aus dem aphasische Störungen und eine generalisirte Lähmung aller 4 Extremitäten zurückbleiben im Laufe von Monaten allmälig zur Genesung.

Eine scharfe Grenze zwischen diesen Fällen und denen, welche der genuinen Epilepsie näher stehend, auf dem Boden einer länger dauernden constitutionellen Veränderung mehr oder weniger selbstständige Geistesstörungen darstellen, lässt sich der Natur der Sache nach nicht ziehen. Ich führe von solchen an einen Fall von Ruxton (42).

Ein 40jähriger Feilenhauer, etwas belastet, nicht Potator, erkrankt im Verlaufe einer schweren Bleivergiftung an Epilepsie. Einer Serie von fünf Anfällen folgt ein stuporöser Zustand, dann ein Delirium mit Hallucinationen des Gesichtes und Gehörs, starker motorischer Unruhe, eine heftige „epileptische Tobsucht", dann nach einigen Tagen Genesung. Daneben bestehen zahlreiche somatische Symptome. So oft Patient sich nun wieder dem Blei aussetzt, treten ähnliche Zustände auf, bis zur Zeit der Publication 3mal, die allmälig zur Ausbildung einer erheblichen Demenz führen.

Kurz erwähnt sei noch ein Fall von Rayner (10).

Ein Maler, zugleich Potator mässigen Grades, hat nach mehrfachen epileptischen Anfällen, die sich in der Folgezeit häufiger wiederholen, einen kurzdauernden Depressionszustand mit Hallucinationen besonders des Gesichtes. Daneben finden sich noch eine Reihe organisch nervöser Symptome und das Bestehen von Gicht.

Beachtung verdient vor allen anderen ein Fall von Jolly (43).

Ein 20jähriger Schriftsetzer erkrankt offenbar lediglich in Folge seiner Bleivergiftung an epileptischem Irresein, welches sich äussert in Reizbarkeit mit Gewaltthaten in Folge von Hallucinationen und Illusionen. Späterhin traten Anfälle von Bewusstlosigkeit auf mit nachträglicher Verwirrtheit, ausserdem solche nur von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit, ohne Bewusstlosigkeit, mit hysteriformen Bewegungen. Ein Mal wird ein epileptischer Anfall beobachtet.

Die Zahl der einschlägigen Fälle ist, obschon meine Aufzählung durchaus nicht den Anspruch auf Vollzähligkeit erhebt, keine sehr grosse. Es mag daher gestattet sein, einen in hiesiger Klinik beobachteten anzufügen, der seiner ganzen Art nach hierher gehört.

T., Friedrich Wilhelm, Schriftsetzer, 42 Jahre. Aufgenommen 9. December 1886.

Anamnese. Ueber erbliche Belastung ist nichts bekannt. Eine Nichte des Patienten ist von Jugend auf schwachsinnig.

Patient sonst sehr kräftig und gesund, hat bereits einmal, 4 Jahre zuvor, eine mehrwöchentliche acute Geistesstörung ähnlicher Art mit schreckhaften Sinnestäuschungen, hochgradigster Angst und lebhafter Reaction auf jene durchgemacht. Seither war er völlig normal, hat sich bis vor wenigen Tagen durchaus wohl gefühlt.

Beginn der Erkrankung ziemlich plötzlich. Er äusserte die Idee, dass sein Verdienst nicht ausreiche, meinte, er könnte nicht existiren. Potatorium wird von den Angehörigen auf das Bestimmteste in Abrede gestellt.

Patient ist ängstlich, fast weinerlich.

10. December. Patient hallucinirt lebhaft, hört bekannte Stimmen im Nebenzimmer, sieht dicke schwarze Wolken auf sich zukommen, Feuer vom Himmel fallen, Löwen und andere grosse Thiere bewegen sich an der Wand hin. Die Gesichtshallucinationen treten besonders auf, wenn er seinen Blick längere Zeit auf einen Punkt richtet.

11. December. Die Erde ist durch einen Kreuzschnitt in vier Theile getheilt. Er befindet sich oberhalb der gähnenden Oeffnung und droht hinabzufallen.

12. December. Sieht die Sonne in's Meer fallen, grosse Eismassen und Metalle auf einander stossen und aneinander zerschellen.

13. December. Schwarze Thiere schweben in der Luft.

Temperatur und Puls normal.

14. December. Bekannte Stimmen rufen ihm zu: Sie sind Schuld an Ihrer Krankheit, weil Sie zu viel gehurt haben.

18. December. Hallucinationen bestehen in gleicher Weise fort.

23. December. Hört beschimpfende Stimmen.

29. December. Patient ist weniger ängstlich, aber immer noch zurückhaltend. Hallucinationen seltener, doch hört er aus den Gesprächen Anderer

Beschimpfungen heraus. Er gewinnt mehr und mehr Krankheitseinsicht, die ihm auch im Beginn nicht ganz fehlte.

10. Januar 1887. Wesentlich unverändert.

28. Januar. Keine Hallucinationen mehr.

7. Februar. Er schliesst sich anderen Kranken an, nimmt an der Geselligkeit Theil.

23. Februar. Fortschreitende Besserung.

28. Februar entlassen.

Wiederaufgenommen am 26. Februar 1890.

Seit seiner Entlassung ganz normal, arbeitete fleissig, zu Hause correct und ruhig. Montag vor acht Tagen von einem Kameraden zum Bummeln verleitet, gab er an dem Tage viel Geld aus, ging nicht in's Geschäft. Wurde dann von seiner Frau und seinem Geschäftsvorgesetzten zurechtgewiesen, ärgerte sich, soviel Geld ausgegeben zu haben. An den Reichstags- und Krankenkassenwahlen betheiligte er sich lebhaft. Seit 21. Februar etwas verschlimmert, schlief schlecht, der Appetit war mässig. Hier und da wurden Gehörshallucinationen geäussert. Er hörte fortwährend die Uhr schlagen. Mit zunehmender Verstimmung traten Selbstmordgedanken auf. Kam heute Morgen aus dem Geschäft, nachdem er Lebewohl gesagt hatte: „Mich seht Ihr nicht wieder!" Zu Hause stand er steif im Zimmer, stierte auf einen Punkt, schlief dann etwas. Machte auf dem Sopha liegend curiose Bewegungen. Von der Frau zu einem Spaziergang veranlasst, um ihn hierherzubringen, rief er auf der Strasse laut: „Ich bin Socialdemokrat! Wählt Bebel, wählt mich!" Wurde dann in eine Droschke gesetzt und hierher übergeführt.

Kurz nach der Aufnahme langsame Antworten, kann sich der heutigen Vorgänge nicht mehr genau entsinnen. Fieberfrei. Puls 72. Klagt über Druck in der Magengegend, Angst in der Herzgegend. Diese treten periodenweise auf, heute sei es besser. Zeitlich und örtlich orientirt.

27. Februar. Tags über correct und ruhig. Erinnerung an den gestrigen Tag etwas besser.

28. Februar. Wird Morgens bei der Visite im Gespräch plötzlich erregt, ballt die Hände, führt drohende Reden. Beruhigt sich bald wieder und ist dann ganz normal.

Status praesens: Kräftig gebauter untersetzter Mann mit gutem Panniculus. Stomatitis. Bleisaum.

Ueber beiden Pupillen nebulae; sie sind gleich und reagiren gut.

Ueber den Lungen percutorisch nichts besonderes, auscultatorisch rechts hinten unten verschärftes Athemgeräusch.

Herz ohne abnormen Befund.

Patellarreflexe beiderseits etwas erhöht.

Kein Tremor der Finger oder der Zunge.

Motilität und Sensibilität normal.

1. März. Liegt den Tag über ruhig im Bett meist mit geschlossenen Augen. Giebt Abends an, dass er Stimmen hörte, besonders die seiner Frau. Auch glaubt er, dieselbe sei in der Nähe.

2. März. Erhält täglich Extract. opii 0,15. Kali jodat. 1,0. Subjectiv ziemliches Wohlbefinden.

7. März. In den letzten Tagen Wohlbefinden. Keine Angstzustände, guter Schlaf. Summarische Erinnerung an die Vorgänge vor dem Delirium.

9. März. Geheilt entlassen.

Das Gesammtbild des Falles, Bewusstseinstrübung mit intensiver Angst, die sich anfallsweise steigert, Hallucinationen zum Theil äusserst schrecklicher, zum Theil etwas phantastischer Art, intercurrente hallucinatorische Erregungszustände, Amnesie, verleiht demselben den Charakter des epileptischen Irreseins. Anderweite ätiologische Momente ausser dem Blei, abgesehen von einem Alkoholexcess vor der zweiten Aufnahme kommen kaum in Frage. Die Dauer beträgt das erste Mal 1½ Monate, das zweite Mal kaum 2 Wochen. Bei dem Fehlen echter epileptischer Anfälle wird man sich begnügen müssen, den Fall als Bleidelirium epileptoiden Charakters zu führen. In manchen Punkten ist er dem von Jolly mitgetheilten, in anderen dem von Moeli publicirten Falle nahestehend.

Nur eben erwähnt sei hier noch eine Beobachtung von Sommer (44), welcher einen Fall acutesten transitorischen Furors nach wenig-stündiger Arbeit, bei der reichlich Gelegenheit Blei aufzunehmen gegeben war, beobachtete. Dieser Fall steht meines Wissens vereinzelt in der Literatur da.

Der klinischen Erscheinungsweise nach ähnlich ist folgender kürzlich in der Klinik zur Beobachtung gelangte Fall, bei dem indess die Bleieinwirkung sich über eine längere Zeit hin erstreckt hat.

A......., Gustav, Anstreicher, geboren 17. September 1868. Eine Tante des Patienten soll geistig gestört gewesen sein, ein Bruder Krampfanfälle gehabt haben. Eine Schwester ist taubstumm, sonst ist über erbliche Belastung nichts bekannt. Von Krankheiten hat er als Kind Rippenfellentzündung durchgemacht, nachdem er auf dem Eise eingebrochen war. Dieselbe hinterliess Husten mit übelriechendem Auswurf. 1898 Blinddarmentzündung, seit 1900 Ekzem. Nie geschlechtskrank.

Gut beanlagt, gutmüthig, nur bisweilen empfindlich. Seit 1897 mit Unterbrechungen als Anstreicher thätig.

War gegen Alkohol sehr intolerant, schon nach einem Schnäpschen betrunken.

Nachem er schon zuvor ab und zu von Sterben geredet hatte, auch in der letzten Zeit vergesslich geworden war — er bestritt oft Dinge gesagt zu haben, die er thatsächlich gesagt hatte — wurde er am 7. November 1901 plötzlich sehr aufgeregt. Er sagte immer: „Ich elendes Geschöpf laufe so in der Welt herum!“ Er werde von seinen Eltern vernachlässigt. Er schrie und

brüllte, wusste nicht, wo er war, verkannte seine Frau, jagte sie aus der Stube.

In die Klinik eingeliefert am Abend des 7. November 1901, klar, ruhig, orientirt.

8. November. Hat sehr wenig geschlafen, klagt über sehr starke Kopfschmerzen, zeigt einen sehr gespannten Gesichtsausdruck, die Stirn ist stark in Falten gezogen.

Kräftig gebauter Mann, von gut entwickelter, etwas schlaffer Muskulatur, geringem Fettpolster. Grösse 170 cm, Gewicht 117 Pfund. Hautfarbe blass, gelblich. Am rechten Unterarm chronisches Ekzem. Schleimhäute blass, sehr starker Bleisaum am Zahnfleischrande.

Herzdämpfung normal, Töne rein, Puls 62, mässig gefüllt, von mittlerer Spannung. Abdominalorgane o. B. Stuhlgang regelmässig, Urin frei von abnormen Bestandtheilen. Blei war im Urin nicht nachzuweisen. Inguinaldrüsen fühlbar, links stärker wie rechts. In der linken Inguinalfalte Operationsnarbe.

Pupillen links spurweise weiter als rechts, Reactionen sämmtlich gut.

Der rechte Mundfacialis scheint ein wenig schwächer innervirt.

Zunge weicht etwas nach rechts ab, zittert nicht.

Motilität frei, kein Tremor, kaum merkliche Ataxie der oberen Extremitäten.

Patellarreflexe normal, Achillessehnenreflexe nicht auszulösen.

Hautreflexe schwach, Schleimhautreflexe lebhaft.

Sensibilität nicht gestört. Beide Nervi supra- und infraorbitales, ebenso die Occipitales sehr stark druckempfindlich.

Patient will seit $1^1/_2$ Jahren auf dem rechten Auge schlechter sehen. Gesichtsfeld frei, Augenhintergrund normal.

Sprache und Schrift ohne Störung.

9. November. Hat unverändert heftige Kopfschmerzen, Gesicht, besonders Stirn schmerzhaft verzogen, hat trotz Schlafmittels (Morph. 0,02, Chloralh. 2,0) wenig geschlafen, Appetit mangelhaft.

10. November. Besser geschlafen. Kopfschmerz sehr heftig. Für den Aufregungszustand zu Hause fehlt jede Erinnerung. Giebt an, niemals Bleikoliken gehabt zu haben. Ordin. 4mal 0,5 Antipyrin.

11. November. Kopfschmerz bedeutend geringer, Aussehen freier, Appetit gut.

15. Nevember. Nur noch geringes Eingenommensein des Kopfes, stets klar und orientirt, zeigt Krankheitseinsicht, aber keine Erinnerung. Will sich nach der Entlassung einen anderen Beruf suchen.

16. November. Schlaf mässig gut. Erneut heftige Kopfschmerzen, gespannter Gesichtsausdruck. (Antipyrin 2,0 bis 18. November).

17. November. Schlaf gut, Kopfschmerzen geringer.

19. November. Befinden wie am 15. Novomber.

22. November. Dauerndes Wohlbefindea, steht einige Stunden auf.

16. December. Geheilt entlassen.

Es handelt sich hier um eine transitorische Manie, einen peracuten Zustand von Verwirrtheit und Erregung mit folgender Amnesie, welcher zweifellos epileptischen Zuständen am allernächsten verwandt, sich unseren oben aufgeführten Fällen vorwiegend manischen Gepräges anzuschliessen scheint. Leider hat sich hier die eigentliche Krankheitszeit ganz vor der Zeit unserer Beobachtung abgespielt.

Die klinische Erfahrung lehrt uns sonach hauptsächlich drei Formen acuter Bleipsychosen kennen, die Bleimanie, das hallucinatorische Bleidelirium und die durch combinirte Einwirkung von Blei und Alkohol entstehenden Delirium tremens-artigen Zustände. Allen dreien gemeinsam ist die nahe Beziehung bezw. sogar Verwandtschaft zur Epilepsie. Spricht diese sich schon in den begleitenden, bei der acuten saturninen Encephalopathie auch isolirt auftretenden convulsiven und comatösen Attaquen aus, so bestimmt sie anderseits bei den beiden erstgenannten Formen auch die psychopathologische Erscheinungsweise. Der epileptoide Charakter erscheint somit als eine specifische Eigenthümlichkeit der acuten durch Bleivergiftung im Gehirn erzeugten Krankheitszustände. Unter diesen kommt wiederum in gewisser Weise der Bleimanie eine Sonderstellung zu. Die Aufstellung ätiologisch bestimmter Krankheitsbilder in der Psychiatrie kämpft vor Allem mit der Schwierigkeit, dass wir in Folge der hier im Verhältniss zu anderen Gebieten der speciellen Pathologie überwiegenden Bedeutung innerer, durch angeborene oder erworbene Belastung gegebener, individueller Factoren, bei sonst gleichen Ursachen verschiedene und bei verschiedenen Ursachen oft recht gleichartige Bilder auftreten sehen. Es gelingt daher selten genug ätiologische Krankheitstypen so fest zu umgrenzen, dass aus der psychopathologischen Erscheinungsform allein die Erkenntniss der äusseren Ursache ermöglicht wird. Einen derartigen Fall stellt für den Alkoholismus als acute Form das Delirium tremens dar. Sollte es mir, wie ich glaube, gelungen sein, ein gleiches für die beschriebene Form der Bleimanie durch meine Ausführungen verdeutlicht zu haben, so wäre damit auch für die weitere Forschung nach der Entstehungsweise der Encephalopathie überhaupt und nach ihren wesentlichen Grundlagen ein Fingerzeig gegeben.

Es ist billig hier die Ansichten Tanquerel's, dessen Werk den Grundstein für unsere Anschauungen über die Bleivergiftung überhaupt abgegeben hat, in Kürze anzuführen. Aus physiologischen Erwägungen kommt er zu dem Schlusse: „Der Sitz der bei der Encephalopathie erzeugten Veränderungen ist im Gehirn. — Zweifellos würde es höchst interessant sein zu wissen, ob die verschiedenen Formen der Encephalopathia saturnina Gehirnstörungen von verschiedenem Sitze entsprechen,

aber die Abwesenheit constanter anatomischer Veränderungen beraubt uns, wenigstens bis jetzt, selbst der einfachsten Aufschlüsse über diesen Gegenstand". — „Die Encephalopathia saturnina ist eine acute Krankheit — es veranlasst uns nichts dieselbe als das Resultat eines inflammatorischen Vorganges zu halten". — Sie kann aber auch nicht als eine reflectorische Affection angesehen werden. „Demnach erzeugen die direct auf das Gehirn einwirkenden Bleimolekulen die Symptome der Encephalopathia saturnina". -- „Die Natur des Eindrucks des Bleies auf das Gehirn, der Productionsmodus der Krankheit in dieser oder jener Form, die sie annimmt, das Wie? der veränderten Function, Alles dies entgeht unserer Untersuchung".

Die Anschauungen über das Wesen der Encephalopathie sind seither mit dem jeweiligen Umfang der Kenntnisse einem mannigfachen Wechsel unterworfen gewesen. Nächst den klinischen Beobachtungen haben das Material hierzu in erster Reihe pathologisch-anatomische Erfahrungen geliefert. Mit den Obductionsbefunden Tanquerel's ist nach dem Stande der damaligen Pathologie nicht viel anzufangen.

Unter 16 Fällen fand er 8mal keine Veränderung, in den übrigen Vortreibung einzelner Hirntheile, Hypertrophie des Gehirns bei Erweichung oder auch vermehrter Consistenz der Gehirnsubstanz, Atrophie, Vermehrung des Serums, oftmals eine eigenartige Gelbfärbung der grauen Substanz. Eine bestimmte Beziehung der einzelnen Veränderungen zur Erscheinungsform der Krankheit vermochte er nicht zu finden.

Die seither erhobenen Befunde sind gleichfalls recht differenter Art, die Mehrzahl derselben obendrein leider gleichfalls nur makroskopisch aufgenommen. Nimmt man die Encephalopathie im weitesten Sinne des Wortes, so fanden sich zunächst in einer Reihe von Fällen ausgesprochene Veränderungen, so in erster Linie bei einer Anzahl von progressiven Paralysen bezw. von paralyseartigen Erkrankungen. Ich nenne 2 Fälle von Dévouges (11), je einen solchen von Böttger-Gellhorn (12), Snell (13), Ullrich (17), Krafft-Ebing (18), Oliver (6), in welchen sich im Allgemeinen die auch sonst bei der Dementia paralytica zu constatirenden Veränderungen, Atrophie zumal der Rinde, Erkrankungen, chronische Entzündung, Adhäsionen der Meningen, Hydrocephalus externus und internus, Ependymitis etc. ergeben. Besondere Beachtung verdient der bereits erwähnte von v. Monakow (16) beschriebene, in seiner klinischen Erscheinung eigenartige und auch mikroskopisch genau untersuchte Fall.

Makroskopisch fand sich Verwachsung der Dura mit dem Schädel, Hydrops meningeus, Trübung der Pia, Atrophie links der Frontal- und Central-, rechts hauptsächlich der Centralwindungen, Atrophie der Rinde, derbe, leder-

artige Consistenz der weissen Substanz, erweiterte Adventitialräume, Erweiterung und Granulirung der Ventrikel.

Mikroskopisch fanden sich im frischen Präparat erweiterte, mit Lymphzellen, Fettkugeln und Pigmenthaufen erfüllte Adventitial-Räume, Vermehrung der Endothel-Kerne zumal an den kleinsten Gefässen und den Theilungsstellen, glatte Körnchenzellen um die Gefäse herum, die Ganglienzellen klein und granulirt. Die Capillaren sind in der weissen Substanz mehr als in der grauen verfettet und zeigen Kernvermehrung. Es finden sich zahlreiche Spinnenzellen. Auf Schnitten ist die Rinde schmal von viel freien Kernen und Spinnenzellen durchsetzt. Die Ganglienzellen sind verkleinert, geschrumpft, die Gefässe zeigen das oben beschriebene Verhalten. Es finden sich zahlreiche Pigmentschollen, Ketten von Gliazellen zumal an den Gefässen, miliare Hämorrhagien der weissen Substanz. Linsenkern, Capsula interna sind atrophisch, auch im Hirnstamm bestehen herdweise sklerotische Veränderungen mit Ganglienzellenschwund und -Schrumpfung, Ansammlung von Spinnenzellen.

Es schliessen sich weiter an Fälle, in welchen greifbare auf gröberen Gefässveränderungen beruhende Läsionen gefunden wurden. Dowse (26) fand feste Thrombose des Sinus longitudinalis und subarachnoidale Blutungen, Oppenheim (45) in einem mit chronischer Nephritis complicirten Falle einen hämorrhagischen Herd im rechten Schläfenlappen, ebenfalls rechts, neben dem Kopf des Corpus striatum eine haselnussgrosse Cyste. Matthieu und Malibran (46) beschreiben frische und ältere hämorrhagische Herde im Pons und Grosshirn, Westphal (28) in einem Falle eine bohnengrosse, frische Blutung im Gyrus uncinatus sinister, in einem zweiten multiple braune Erweichungsherde, Hydrocephalus internus, Ependymitis granularis, Seyffert (47) frische Blutherde in Claustrum und Linsenkern, Verdickung und Trübung der Pia, Atherom der Arteria basilaris, Hydrocephalus internus et externus.

Liegen somit auch eine Reihe positiver Obductionsbefunde bei Gehirnaffectionen in Folge von Bleivergiftung vor, so ist doch der Werth derselben für die Frage nach den Grundlagen der Encephalopathie ein zweifelhafter. Einerseits ist wie bei der Paralyse der Zusammenhang der Krankheit mit der Bleivergiftung kein klarer und eindeutiger, während die gleichen anatomischen Veränderungen sich auch in Fällen finden, die ohne Mitwirkung derselben zu Stande gekommen sind. Die herdförmigen Erkrankungen anderseits stellen keine regelmässigen Befunde bei der Encephalopathie dar, ja es scheint vielmehr das Auftreten von Herderscheinungen ohne das Vorhandensein von Blutungs- oder Erweichungsherden ein für dieselbe charakteristischeres Vorkommniss darzustellen. Auch decken die ja auch sonst bekannten Ausfalls- und Reizerscheinungen der Herderkrankungen allein sich durchaus nicht mit

dem Bilde der Encephalopathia saturnina, wie es in der Mehrzahl der Fälle und namentlich bei den acuten Formen sich vorfindet.

Es bleiben sonach nur die anderweiten, meist wenig charakteristischen in Fällen acuter Encephalopathie erhobenen Befunde zur Lösung der Frage übrig. In einer Anzahl von Fällen, z. B. in solchen von Oliver (38) und von Kronthal (29), ergab die Hirnsection makroskopisch überhaupt keine erkennbaren Besonderheiten. Leidesdorf (48) fand in einem Falle Anämie und Oedem des Gehirns, Hutchinson (cit. 2), Anämie des Gehirns, starke Füllung der Hirnhautgefässe, Verfärbung der grauen Substanz. In dem Falle apoplectiformer Encephalopathie von Béhier (5) bestand hochgradige Blässe der grauen, mehr noch der weissen Substanz, Veränderungen der kleinen Gefässe. Anämie des Gehirns constatirte auch Schachmann (49). Oliver (3) fand in einem Falle leichte Adhäsionen der Dura am Vertex, leichten Hydrocephalus externus, Blässe und feste Beschaffenheit der Hirnsubstanz, in einem zweiten Abplattung der Windungen, Blutreichthum der Häute, Blässe und Oedem der weissen Substanz, leichten Hydrops ventriculorum. Er hob späterhin (6) aus zahlreicheren Autopsien als gewöhnliche Befunde hervor: hochgradige Blässe des Gehirns verbunden mit Trockenheit, fester elastischer Consistenz oder aber mit ödematöser Beschaffenheit der Hirnsubstanz. Die Oberfläche sei meist trocken und abgeplattet. Mikroskopisch habe sich bislang nichts Sicheres finden lassen. Trimborn (2) fand in zwei Fällen einmal Blutreichthum und starke Spannung der Dura, geringen Blut- und Flüssigkeitsgehalt der weichen Häute, Abplattung der Windungen, hochgradige Anämie, Trockenheit, feste und elastische Consistenz der Hirnsubstanz, in einem zweiten Falle Blutarmuth der Gehirnhäute, das Gehirn von weicher, schwappender Consistenz, dabei die Rinde von schmutzig gelber Farbe, die weisse Substanz ödematös, von äusserster Blässe. Chvosteck (32) constatirte in einem Falle Schwellung und derbe Consistenz der Hirnsubstanz, Abflachung der Windungen, Verengerung der Ventrikel, die Oculomotorii sind abgeschnürt und im vorderen Theile grau, ebenso der linke Trochlearis.

Da in allen diesen Fällen die Angaben sich auf den makroskopischen Befund beschränken, so verdienen zwei andere hier noch Erwähnung, welche über mikroskopische Hirnveränderungen bei Bleivergiftung Aufschluss gaben, ohne dass bei denselben Hirnsymptome bezw. wenigstens Encephalopathie bestanden hätte. Der erste derselben von Kussmaul und Maier (50) beschrieben, betrifft einen Bleikolikkranken.

Hier fand sich Vermehrung des Bindegewebes in Begleitung der Gefässe, an manchen Stellen so stark, dass immerhin bemerkbare homogene Zonen um

die Gefässquerschnitte entstanden. Ferner erschienen die feineren arteriellen Gefässstämmchen enger wie gewöhnlich namentlich in der Hirnrinde.

Ceni (51) untersuchte das Nervensystem eines Mannes, welcher an schwerer Anämie und Kachexie, mit Lähmungen und Atrophien in bewusstlosem Zustande gestorben war.

Er fand Trübung der Dura, Atrophie, Oedem und Anämie des Cerebrum. Mit der Golgi'schen Methode ergab sich an den Zellen varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze, der Nervenfortsatz erschien bisweilen feinkörnig. Die Marchi'sche Methode zeigte hypertrophische Zellen mit chromogen-fettiger Substanz bis in die Spitzenfortsätze hinein erfüllt. Die Veränderung war über die ganze Hirnrinde verbreitet und betraf namentlich die grossen Pyramiden der mittleren und tiefen Schichten gruppenweise in der Nähe der Gefässe. Diese selbst waren selten verdickt, aber häufig mit Fettgranulis bedeckt, die perivasculären Lymphräume erweitert.

Was man also abgesehen von diesen beiden Befunden und von dem Vorkommen gröberer Gefässveränderungen über die Einwirkungen des Bleies auf das Gehirn und über die Grundlagen der Encephalopathie wusste, bezog sich lediglich auf Veränderungen des Blut- und Flüssigkeitsgehaltes, der Consistenz und der Farbe. Es ist infolgedessen denn auch mehrfach der Versuch gemacht worden, die Erscheinungen der Encephalopathie auf Circulationsveränderungen als auf ihre nächste Ursache zurückzuführen. Dabei ist auf die sonst nachgewiesenen Veränderungen der Gefässwände nicht zurückgegriffen worden. Rosenstein (52), Hitzig (57) und Henle (58), glaubten jeder in verschiedener Weise, diese Circulationsveränderungen durch direct reizende Wirkung des Bleies auf die Gefässwände erklären zu können. Dieser Weg ist als irrig erwiesen, zumal seit die experimentellen Untersuchungen von Harnack (54) und von Wyss (55) gezeigt haben, dass eine solche directe Einwirkung auf die Gefässwand nicht besteht. Schon Heubel (53) hat den nichtreizenden Charakter der für diesen Fall in Frage kommenden im Blute vorhandenen Bleialbuminose gegen die auch von den Autoren selbst zum Theil jetzt verlassenen Theorien — (69) — ins Feld geführt. Er dachte sich, dass das von ihm bei experimentellen Untersuchungen nachgewiesene und auf Verminderung der Diurese bezogene Oedem durch secundäre Anämie des Gehirns die Eclampsia saturnina hervorruft. Auch Oliver (36) hat wenngleich auf anderem Boden eine circulatorische Theorie aufgestellt. Er bezog die Erscheinungen der von ihm mehrfach bei weiblichen Individuen in typischer Weise beobachteten convulsiv-komatösen Form auf Anämie und Hydrämie als Folge einer Reizung des Vasomotorencentrums. Dass den Circulationsveränderungen und Druckschwankungen in der Schädelhöhle

bei der Encephalopathia saturnina eine grosse Rolle zukommt, geht, abgesehen auch von den in ihrer Genese ja immer noch nicht völlig geklärten Sehnervenaffectionen mit grösster Deutlichkeit aus Sectionsbefunden, wie dem mitgetheilten von Chvosteck (37) hervor, wo einzelne Erscheinungen sich direct als mechanisch dadurch bedingt darstellen.

Coma und Convulsionen sind uns als Symptome anscheinend rein physikalischer Einwirkungen hinreichend bekannt, der transitorische Charakter der Störungen lässt sich ebenfalls recht wohl durch Druck- und Circulationsschwankungen erklären. Ich möchte hier noch eine äusserst interessante klinische Beobachtung von Seegelken (56) anführen, welche gleichfalls in diesem Sinne zu sprechen scheint.

Ein 28jähriger Maler erkrankt im Anschluss an Bleikolik mit halbseitigen Krämpfen gefolgt von Coma mit Hemiplegie. Nach 24 Stunden werden durch Lumbalpunction 60 ccm Flüssigkeit entleert, von denen die ersten 25 ccm klar, die übrige Menge als leicht getrübte Flüssigkeit von entzündlichem Charakter abfliessen. Der Druck fällt dabei von 310 auf 80 mm Wasser. Im Laufe des Tages kehrt das Bewusstsein wieder und es tritt ein Delir mit Gehörs- und Gesichtshallucinationen heiteren Charakters auf. Nach 36 Stunden bietet der Patient geistig und körperlich völlig normales Verhalten.

Scheint hier der curative Effect der Druckentlastung auch ganz evident, so ist doch mit dem Autor zu berücksichtigen, dass bei der Einzigartigkeit dieser Beobachtung die Genesung immer noch eine spontane sein könnte. Es spricht aber ausserdem der verschiedene Charakter der nacheinander entleerten Flüssigkeitsquanten, von welchen das zweite annehmbar der Schädelhöhle entstammte, doch dafür, dass ausser der allgemeinen Drucksteigerung noch anderweite local verschiedene Factoren mit im Spiele waren.

Sind doch auch gerade die Erscheinungen der Drucksteigerung bei den Obductionen kein konstanter Befund, während allerdings die dadurch hervorgerufene Anämie wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle beobachtet ist. Sicherlich sind diese Verhältnisse nicht unwirksam und es ist sehr wahrscheinlich, dass einzelne Symptome auf dieselben mit einer gewissen Regelmässigkeit zurückgeführt werden müssen. Daneben erhebt sich allerdings die Frage, ob nicht auch die Veränderungen in der Blut- und Flüssigkeitsvertheilung nur Begleit- und Folgeerscheinungen einer directen Einwirkung auf nervöse Elemente darstellen, sei es durch Vermittelung des Vasomotorencentrums, sei es durch directe Reizwirkung des veränderten Chemismus.

In letzter Linie sind dieselben ja ebenfalls auf toxische Einwirkungen zurückzuführen, darüber hat sich natürlich niemals ein Zweifel

erhoben, dagegen war die Art, wie man sich dieselben vorstellte, eine sehr wechselnde. Die Traube'sche Theorie, auch von Danjoy (59). Lancereaux (60), Olivier (61), weiter auch von Biermer (62) aufgenommen, wonach die Erscheinungen der Encephalopathia nichts als urämische Symptome darstellen, ist überwunden. Eigentlich schon Tanquerel, später Leidesdorf (48) und Andere haben das Fehlen der Nierenaffection als Regel nachgewiesen, eine Thatsache, zu welcher auch unsere Fälle, wenigstens der eine klinisch, der zweite durch den anatomischen Befund, einen neuen Beleg liefern. Dass bei der Bleivergiftung Hirnerscheinungen vermittelt durch eine Nephritis vorkommen, ist eine zweifellose und nicht weiter wunderbare Thatsache, die auch von neueren Autoren z. B. Westphal (28), Jolly (43), Oppenheim (63) aufgeführt wird. Bestreitbar ist nur die Berechtigung, derartige Fälle als Encephalopathia saturnina zu bezeichnen. Dagegen besteht in der Erscheinungsweise der Encephalopathie sicherlich eine Aehnlichkeit mit der Urämie, welche auf eine tiefere Verwandtschaft schliessen lässt, wie sie in gleicher Weise auch zu anderen Intoxicationen z. B. etwa der diabetischen Autointoxication zu bestehen scheint. Am nächsten liegt ja naturgemäss die schon von Tanquerel aufgestellte Hypothese, wonach dem Blei und seinen Verbindungen ein direct toxischer Einfluss auf das Centralnervensystem zukäme. Der Aufbau einer Theorie der Encephalopathie auf dieser Basis erschien um so berechtigter, als die auf seine Veranlassung von Devergie und Guibourt unternommene chemische Untersuchung des Gehirnes auf Blei in 2 Fällen qualitativ positive Ergebnisse lieferte. Seither ist der Nachweis des Bleies im Centralnervensystem in einer ganzen Reihe von Fällen erbracht worden, so durch Robinet und Empis (65) 1852 im Gehirn und Rückenmark, von Leidesdorf 1873 (48), Troisier (66), Bergeron et l'Hôte (67) 1874, von Roucher (68), Dowse (26), Ramskill (70) 1875, Potain und Homolle (71) 1878; Blyth (72) fand 1888 in einem Falle 106 mg, in einem zweiten 119 mg Bleisulfat entsprechend 77 resp. 86 mg reinen Bleies und zwar im Kleinhirn reichlicher als im Grosshirn. Positive Befunde erhielten weiter Oliver (3, 6, 38) 1885, 1890, 1891, auch Trimborn (2) konnte in einem Falle 102 mg Bleisulfat, gleich 75 mg reinen Bleies nachweisen. Auf Paralyse bezieht sich die positive Angabe von Böttger und Gellhorn (12) 1869, ebenso von Ullrich (17) 1883, welcher es in Hirnmantel, Hirnstamm, Kleinhirn und weichen Häuten, in erstgenanntem sogar recht reichlich vorfand. Positive Befunde sind zudem noch erhoben bei Bleikrankheiten anderer Art, bei welchen zum Theil Hirn-

erscheinungen überhaupt nicht bestanden, so von Stevenson (73) von Ebstein (74) 1890 und von Abram (75) 1897.

Hatte schon Heubel (53) auf Grund seiner experimentell gewonnenen Erfahrung, dass bei bleivergifteten Thieren nächst Leber und Milz die relativ grössten Bleimengen sich im Gehirn und Rückenmark fanden, angenommen, dass die chronischen Hirnerscheinungen bei der Bleivergiftung durch die Bleiablagerung im Gehirn bedingt seien, so ist auf Grund obiger Befunde seither von zahlreichen Autoren eine direct toxische Einwirkung des Bleies zur Erklärung herangezogen worden. So schreibt Hermann (76) dem Blei eine reizende Wirkung auf die Hirnrinde zu. Westphal (28) ist geneigt die allgemeinen Symptome (Neurosen mit Hemianaesthesie, die psychischen Störungen) auf directe Bleiwirkung zu beziehen. Jolly (43) nimmt reine Intoxicationserscheinungen an. Oppenheim (34) glaubt allgemeine cerebrale Symptome, Herderscheinungen, Neurosen, insbesondere alle typischen Bilder auf directe Giftwirkungen beziehen zu dürfen. Ebenso neigt Trimborn (2) einer derartigen Erklärung wenigstens für einzelne Fälle zu.

Dem Versuche, eine solche Erklärungsweise generell für die Encephalopathia saturnina durchführen zu wollen, erwächst die Hauptschwierigkeit aus einer Reihe von Fällen, in welchen der Nachweis des Bleies nicht zu führen gewesen ist. Derartige Fälle sind von Schachmann 1885 (49), von Oliver und Inglis (6) 1891, einer von Stevenson (73) 1886 veröffentlicht worden. Trimborn (2) konnte in seinem zweitem Falle, der nach 14tägiger Bleiarbeit an Coma saturninum erkrankte und starb, in 100 g Gehirnsubstanz keine Spur von Blei nachweisen. Vergleicht man speciell mit dieser Angabe die bereits vorhandenen Daten über die verschiedene Vertheilung des Bleies in den einzelnen Theilen des Centralnervensystems und die Resultate unserer Untersuchung, bei der zunächst in 60 g Substanz Blei nicht einmal qualitativ mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, während die weitere Verarbeitung es in sehr reichlicher Menge ergab, so könnte man geneigt sein, an die Mitwirkung derartiger Umstände zu glauben. Ausserdem ist hier der Nachweis auf electrolytischem Wege, der nach von Wyss ungenauer ist als die Ausfällung mittelst Schwefelwasserstoff, versucht worden. Angesichts der Mehrzahl gleicher Befunde erscheint eine solche Deutung indess unzulässig. Auch aus dem klinischen Charakter der Fälle, welche zweimal Coma, einmal Hemiplegie mit Aphasie darstellen, lässt sich meines Erachtens ein sicherer Schluss auf besondere hier wirksame Verhältnisse nicht ziehen. Es lag zumal nach der schon erwähnten Aehnlichkeit der Encephalopathia mit gewissen Autointoxicationen nahe, für die Erklärung auf die Nachweisbarkeit

durch das Blei hervorgerufener Stoffwechsel-Veränderungen zurückzugreifen. Eine derartige Erklärung versucht denn auch Trimborn, der annimmt, dass in gewissen Fällen und zwar in denen, wo Blei im Gehirn vermisst wird, die Gehirnsymptome secundäre Erscheinungen einer durch irgend welche Beziehung des Giftes zum Blute oder den harnsekretorischen Apparaten erzeugten, der Urämie mindestens sehr verwandten Zustands sind, wobei es nicht zur Albuminurie oder gar zu degenerativer Nephritis kommen muss." Götze (77, 78) weist hin auf die Verminderung der Wasser- und Chloridausscheidung, auf die Steigerung der Harnsäureausscheidung bei der chronischen Bleivergiftung. Die Bleivergiftungssymptome seien nicht äquivalent der äusseren Ursache, sondern den durch diese ausgelösten Stoffwechselveränderungen. Endlich hat sich sehr eingehend mit dieser, übrigens schon früher z. B. durch Garrod u. A. angeregten Frage Oliver (3, 6) beschäftigt. Nach ihm entsteht durch die Bleiwirkung im Körper eine Toxämie besonderer Art, welche, wie sich durch das Verhalten der Harnsäureausscheidung ergiebt, zu der gichtischen in naher Beziehung steht. Er weist weiter hin auf die durch Veränderung des Blutes und der blutbildenden Organe entstehende progressive Anämie, endlich auf die Retention animalischer Gifte durch die vorhandene Niereninsufficienz. Alle diese Factoren wirkten zusammen, eine Autointoxication zu schaffen, welche die Erscheinungen der Encephalopathie z. B. durch Reizung des Vasomotorencentrums hervorruft.

Geht nun auch aus diesen Fällen mit Sicherheit hervor, das bisweilen das Blei als ein direkt die Gehirnsubstanz schädigendes Gift nicht wirkend gedacht werden darf, dass es vielmehr in denselben wahrscheinlicher indirect durch Vermittlung einer Autointoxication wirksam werde, so ist doch damit noch nicht gesagt, dass dies nun auch in allen übrigen Fällen Geltung haben müsse. Das in weitaus der Mehrzahl aller Untersuchungen positiv ausgefallene Resultat der chemischen Analyse macht es vielmehr wahrscheinlich, dass dem Blei denn doch eine solche direct schädigende Wirkung auf die Hirnsubstanz zukomme. Auch die Frage nach dem Angriffspunkte der Giftwirkung ist noch nicht geklärt. Wir sahen bisher in einer Reihe von Fällen als solchen das Gefässsystem sich darstellen und zwar durch das Auftreten gröberer anatomischer Veränderungen. Die bei der überwiegenden Zahl der Fälle in Frage kommende Beeinflussung der Druck- und Circulationsverhältnisse wies dagegen schon auf nervöse Centren und Elemente als primäre Angriffspunkte der Giftwirkung hin. Es existiren nun zum Theil in anderweiten pathologischen Erfahrungen, zum Theil in experimentellen Untersuchungen noch eine Reihe von Thatsachen, welche

weitere Grundlagen für eine derartige Auffassung der Bleiwirkung liefern.

In erster Linie zählen hier die bei anderen Formen der Bleivergiftung gemachten Erfahrungen. Bei der Bleilähmung hat der Streit sich lange Zeit darum gedreht, ob man die Nervenzelle, speciell die grossen motorischen Vorderhornzellen oder die peripheren Nerven oder endlich die Muskulatur als den Sitz der Läsion zu betrachten habe. Obschon nun die Acten auch hierüber nicht als abgeschlossen gelten können, so darf doch soviel als feststehend erachtet werden, dass eine direkte Läsion der Zellen durch den toxischen Einfluss des Bleies, wenn auch nicht stets als die einzige Veränderung, mit Sicherheit stattfindet. Es gilt dies zunächst von den experimentellen Untersuchungen am Thier. Eine gründliche Untersuchung dieses Gegenstandes wie auch eine eingehende Darstellung der bis zum Jahre 1892 darüber vorhandenen Literatur verdanken wir namentlich Stieglitz (76), (vergleiche übrigens auch 78). Freilich sind die von ihm wie vor ihm an den Ganglienzellen erhobenen Befunde, insbesondere reichliche Vacuolisirung, geringfügig und infolge der angewendeten ungeeigneten Methoden bestritten. Umso deutlicher sind die seither mehrfach gewonnenen Retultate, deren ich noch weiter unten im Zusammenhang zu gedenken haben werde. In der menschlichen Pathologie sind von klinischen Gesichtspunkten aus, obschon keineswegs unbestritten, eine Reihe von Gründen für den centralen Angriffspunkt der Bleilähmung geltend gemacht. Veränderungen im Rückenmark haben anatomisch bisher nur in einer Anzahl von Fällen aufgefunden werden können, während die Untersuchung in anderen negativ ausfiel. Es handelt sich auch hier offenbar um eine Frage der Methoden. Die Befunde stellen, wie übrigens auch noch in den schon erwähnten Thierexperimenten und in dem bisher einzig dastehenden Falle dieser Art bei der Bleiarthralgie, zumeist gröbere Veränderungen, myelitische Processe, häufig auch multiple durch Gefässveränderungen und Blutungen bedingte Herde in der grauen Rückenmarkssubstanz dar. Zellveränderungen, insbesondere Schwellung und fettig pigmentöse Degeneration fand auch Ceni (57).

Für die Bleikolik, die schon seit Tanquerel's Zeit von vielen Autoren auf Veränderungen in den sympathischen Ganglien zurückgeführt worden ist, hat Rudolf Meyer (80) im Anschluss an einen positiven Befund beim Menschen in einer ausgezeichneten experimentellen Arbeit neben einer Alteration der Gefässe, directer Schädigung aller protoplasmatischen Elemente der parenchymatösen Organe eine directe Schädigung der Darmwandganglien als Grundlage aufgewiesen. Er glaubt sich berechtigt, den Charakter der durch Bleiintoxication be-

dingten Erkrankungen bezeichnen zu dürfen als parenchymatöse Degeneration mit nachfolgender Bindegewebsinduration, als eine Krankheit, die unter den Erscheinungen einer chronischen hämorrhagischen Entzündung und einer Neurose der verschiedensten Bezirke des Nervensystems verläuft.

Schon gelegentlich dieser Untersuchungen sind auch eine Reihe von Veränderungen im Gehirn aufgefunden worden, welche man für die Frage nach dem Sitze und Wesen der Encephalopathie verwerthen kann. Stieglitz (79), dessen Meerschweinchen sowohl epileptiforme als auch apoplektiforme Anfälle und Lähmungen zeigten, giebt an: „Es fanden sich auffallend häufig frische Blutungen im Gehirn, welche man für den Eintritt des Todes in den betreffenden Fällen verantwortlich machen musste. Solche cerebrale Blutungen von ziemlicher Grösse wurden bei 8 Meerschweinchen (unter 13) und bei 3 Kaninchen (unter 9) gefunden.“ In den Sectionsprotokollen ist zudem häufig zellige Infiltration um die Arterien erwähnt. In einer Anzahl von Fällen erwies sich dagegen das Gehirn auch für seine mikroskopische Untersuchung als normal. R. Maier (80) fand bei seinen Versuchen Hirn- und Rückenmarkshüllen nicht verändert, nur dass die Pia meist stärkere venöse Füllung und die Venen derselben häufig variköse Erweiterung zeigen. Die Oberfläche von Gehirn und Rückenmark und ebenso Durchschnitte derselben liessen makroskopisch nichts erkennen, nur fielen in einzelnen Fällen zerstreute feinere Punctirungen namentlich im Gehirn auf. Ausserordentlich interessante Aufschlüsse verdanken wir einer Experimentaluntersuchung von Harnack (54) aus dem Jahre 1878, worin er die Erscheinungen der acuten, nebenbei auch der chronischen Vergiftung mit Bleitriaethyl an verschiedenen Thierspecies studirt hat. Er kam dabei zu dem mit den angeführten übereinstimmenden Resultat, dass die Bleikolik auf direkte Reizung in der Darmwand gelegener nervöser Elemente durch das Blei zurückzuführen sei. Er fand weiter, dass eine directe Wirkung auf das Respirations- und insbesondere auf das Circulationssystem sich in keiner Weise darthun liess, hielt sich daher auch für berechtigt, die beim Menschen beobachteten Erscheinungen als secundäre, speciell bei der Kolik durch diese mechanisch vielleicht auch reflectorisch bedingte anzusehen. Von besonderer Wichtigkeit ist es, dass es ihm gelang, durch die acute sowohl als durch die chronische Vergiftung zwar nicht bei Kaninchen, wie dies von anderen z. B. Heubel (53) und Mitscherlich angegeben war, wohl aber bei Katzen, Tauben und in ausgezeichneter Weise bei Hunden gewisse nervöse Reizerscheinungen, Zittern, Spasmen, Convulsionen und Zuckungen von eigenthümlichem chorea- bezw. ataxieähnlichem

Charakter hervorzurufen. Zudem traten bei Hunden bisweilen psychische Erregung, Geistesabwesenheit und wie es schien, Hallucinationen auf. Angesichts der Abwesenheit anderer Störungen waren diese weder als Folge von Circulationsstörungen, noch als urämische Symptome oder als reflectorisch bedingt anzusehen und er leitete daraus die Berechtigung ab, dieselben, namentlich die motorischen Reizerscheinungen als die Folge einer directen Erregung nervöser Centra durch das Blei anzusehen. Er war geneigt, den Sitz derselben wahrscheinlich im Mittel- oder Kleinhirn zu suchen, ohne damit jedoch einen centraleren Sitz ausschliessen zu wollen. Die Sensibilität, auffallender Weise auch das Bewusstsein blieben dabei immer erhalten. Die Erscheinungen der acuten und der chronischen Vergiftungen stimmten, wie bereits erwähnt, in ausserordentlicher Weise überein. Die Vergleichung mit der menschlichen Pathologie liess ihn bei der überraschenden Aehnlichkeit zur Uebertragung seiner experimentellen Resultate auch auf die Erscheinungen jener kommen. Seine Auffassung der Kolik und Arthralgie deckt sich mit der auch sonst gewonnenen und hat nur bezüglich der Lähmung bisher eine Correctur erfahren. Insbesondere aber kam er rücksichtlich der Encephalopathie zu dem Ergebniss, dass die Deutung derselben als durch Urämie oder primäre Beeinflussung des Circulationssystems hervorgerufen unberechtigt sei, dass vielmehr die Einwirkung des Bleies jedenfalls auf die motorischen Centra als eine ganz directe angesehen werden müsse. Nur hinsichtlich der eigentlichen psychischen Störungen, der Delirien, Hallucinationen, der maniakalischen Anfälle lieferten ihm seine Experimente keine sicheren Grundlagen.

Er war daher geneigt, den Veränderungen des Stoffwechsels, der Blutzusammensetzung und der Ernährung als complicirenden ursächlichen Momenten eine Bedeutung einzuräumen, wenngleich auch bei diesen eine auf andere nervöse Centren weitergehende directe Einwirkung des Bleies nicht auszuschliessen sei. Er fasst seine Schlüsse zusammen: „Diejenigen Symptome der chronischen Bleivergiftung, die man mit der Bezeichnung „Encephalopathia saturnina“ zusammenfasst, sind ebenfalls durch eine Affection, welche verschiedene und in verschiedenen Theilen des Centralnervensystems gelegene Nervencentren durch das Blei erleiden, verursacht. Auch diese Wirkung besteht zum grössten Theil in einer Erregung. Centren, die in der Medulla oblongata und im Grosshirn gelegen sind, werden erst verhältnissmässig spät afficirt. Zur Erklärung der bisweilen zu beobachtenden Bleianästhesie, Amaurose und dergl. bieten die Thierexperimente keinen Anhaltspunkt“. Es scheint mir nicht unwesentlich, einen Passus seiner Arbeit zu citiren, der auch für unsere Betrachtung Berücksichtigung beanspruchen darf: „Trotz der

grossen Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit, welche die Symptome der chronischen Bleivergiftung auszeichnet, sind dieselben anderseits doch so typisch, so scharf charakterisirt, so streng localisirt, um diesen Ausdruck zu gebrauchen, dass sie die Ueberzeugung erwecken müssen, aus directen primären Wirkungen, welche das Blei auf bestimmte Theile des Körpers und seiner Organe ausübt, hervorgegangen zu sein". Es ist dies ein Gesichtspunkt, der, und gewiss mit Recht, auch von anderen Autoren vielfach hervorgehoben ist.

Ueber die anatomischen Grundlagen der Encephalopathie erfahren wir aus den Harnack'schen Untersuchungen nichts. Um so werthvoller ist es, dass uns seither neuere Untersuchungsmethoden, insbesondere die Zellfärbungsmethode nach Nissl ein werthvolles Material in dieser Frage geliefert haben. Die ältesten Untersuchungen, welche mit dieser Methode ein Bild von den materiellen Veränderungen der Nervenzellen durch Bleivergiftung ergeben haben, stammen von Nissl 1892 (81) und betreffen die motorischen Vorderhornzellen von Kaninchen, welche einer subacuten Bleivergiftung im Laufe von zehn Tagen erlegen waren. Er beschreibt dieselben:

Das Granulum (Nisslkörper) wird kleiner und wie es scheint homogener. Es färbt sich auch etwas tiefer und hebt sich deshalb ausserordentlich deutlich von der achromatischen Substanz ab. Dabei büsst es etwas von seiner Form ein, weniger in den Fortsätzen als im Zellleibe. Hier nimmt es häufig eine gewisse unregelmässig gestaltete Sternform an, wobei an den Ecken dieser Sternchen nicht selten kurze feine Ausläufer sichtbar sind. Die Spindeln und Stäbchen der Fortsätze erhalten oft feinste körnchenförmige Anschwellungen. Die achromatische Substanz bleibt durchwegs ungefärbt, aber in ihr treten ziemlich tief tingirte und wohldifferenzirte rundliche Körnchen auf, die derselben ein zart getüpfeltes Aussehen verleihen. In weiterem Fortschritte schwinden unter allmäligem Kleinerwerden die Granula, bei deren Aussehen man ganz unwillkürlich an einen Gerinnungsprocess erinnert wird, immer mehr, und der Zellleib wird schliesslich durchwegs von den genannten Körnern durchzogen, die sich durch ihre Prägnanz, Färbbarkeit und grösseren Umfang scharf von den beim Arsen- und Phosphorthier kennen gelernten unterscheiden.

Der Kern verändert sich sehr rasch. Auch im Kerne treten feinste Körnchen auf, die theilweise im Gerüste liegen und manchmal selbst im Kernkörperchen zur Beobachtung gelangen. Dabei ist aussen die Kernmembran von einem schmalen, hellen Hof umgeben. In der Folge blassen diese feinen Körnchen ab und rücken eng aneinander, so dass sie eine zusammenhängende Masse bilden, in der die einzelnen Kernbestandtheile ausser dem blasser gewordenen Kernkörperchen nicht mehr als solche erkennbar sind. Diese zusammenhängende Masse von schwachem Tinctionsvermögen schrumpft nunmehr zusammen, meist zu einem länglich ovalen Körper, wobei der helle Hof unter fortschrei-

tender Schrumpfung des Kernrestes stets breiter wird. Hier und da sieht man in dieser Masse Spalten. Unter der fortschreitenden Schrumpfung entsteht schliesslich ein schwach gefärbtes Klümpchen, das die verschiedensten Formen annimmt, eckig und zackig wird und auch Kerben bekommen kann. Häufig sieht man noch in diesem Klümpchen etwas wie das Kernkörperchen, das auch kleiner geworden ist".

Er giebt noch an, dass man im Rückenmark alle Grade der Veränderung nebeneinander und neben noch normalen Zellen vorfindet.

Weiterhin hat Lugaro (82) über Veränderungen der Spinalganglienzellen bei chronisch mit Bleiacetat vergifteten Thieren berichtet.

Er beschreibt dieselben als diffusen Zerfall der chromatischen Körper, fortschreitende Entfärbung der dabei resultirenden Granula mit Verschwinden der achromatischen Fibrillen. Das Protoplasma erscheint hell, homogen und überschüttet mit äusserst feinen Körnchen. Auch die Kerne sind dabei mehr oder weniger deutlich verändert. Die Zellen der Hirnrinde zeigten diese Veränderung ebenfalls, aber in weniger ausgesprochenem Grade. In mit Cox-scher Methode gefärbten Präparaten erscheinen die Zellen normal, ausser bei fortgeschrittener Veränderung.

Eine weitere Veröffentlichung über diesen Gegenstand von Schaffer (83) war mir in einer ungarischen Zeitschrift nicht zugänglich. 1897 endlich hat Nissl (84) selbst wieder durch subacute maximale Vergiftung mit Blei bei Kaninchen hervorgerufene Zellveränderungen beschrieben.

Er fand sie an den motorischen Vorderhornzellen, selten auch an denen der Spinalganglien. An den Purkinje'schen ergab sich ein Undeutlicherwerden des Conturs. Verkleinerung des Kerns. Der Zellleib zeigt mangelhafte Differenzirung seiner beiden Substanzen, neben Partien mit annähernd erkennbarer Structur finden sich blassblaue, fleckige Massen mit eingestreuten dunkleren Körnern, gelegentlich neben dem Kern ungefärbte, z. B. halbmondförmig denselben umgreifende Stellen. Vor allen Dingen beobachtete er aber eine charakteristische Zelldegeneration in der Hirnrinde. Der Process besteht in einer Auflösung der Zelle. Die gefärbten Substanzportionen beginnen abzublassen und zu schwinden, die ungefärbte Substanz wird färbbar. Statt des distincten Zellbildes resultirt eine unbestimmte blassblaue Zeichnung, in welcher man stellenweise blassblaue Körner, krümliche Massen, dazwischen namentlich unmittelbar um den Kern herum völlig ungefärbte Substanztheile sieht. Dieser centrale Raum wird mit dem fortschreitenden Zerfall der Zellen grösser, so dass man schliesslich schattenhafte Gebilde von oft nur angedeutetem Contur mit stark verändertem theils ungefärbtem, theils aus unbestimmten Massen bestehendem Inhalt findet. Das Kerninnere färbt sich ebenfalls, doch blasser. Die Kerne werden nicht kleiner, dagegen schwindet nach Auflösung des Kernkörperchens auch die Membran. Der Kern zerfällt dann schnell, ist aber als verwaschenes blassblaues Gebilde und an seiner Lage noch lange in der zer-

fallenden Zelle erkennbar. Eine Volumsveränderung der Zellen scheint bei diesem Vorgange meist zu fehlen.

Verhält es sich nun in der That so, dass diese Veränderungen der Zellen für die Bleivergiftung sich charakteristisch darstellen, so wäre der Kreis wenigstens beim Thiere soweit geschlossen und experimentell pathologisch wie anatomisch die Entstehung der acuten Erscheinungen saturniner Hirnaffection durch directe Einwirkung des Bleies auf die nervösen Elemente der Hirnrinde mit grösster Wahrscheinlichkeit dargethan. Dass man den gleichen Modus ohne weiteres auch für die Entstehung der menschlichen Encephalopathie annehmen könnte, folgt damit noch keineswegs, haben wir doch bereits oben in directen Veränderungen der Gefässwand und allgemeinen Circulationsschwankungen einige Factoren kennen gelernt, welche zweifellos als Grundlage gewisser Erscheinungen derselben zu deuten sind, ohne primäre und directe Einwirkungen auf die Rinde darzustellen. Trotzdem ist unser Nachweis von Veränderungen in derselben und insbesondere der Zellen von grossem Interesse. Man könnte versucht sein von vornherein einzuwenden, dass der Gehirnbefund bei unserer Kranken schon makroskopisch von der Mehrzahl der sonst erhobenen Befunde abweiche. Diese sind aber bisher weder so zahlreich, noch auch sämmtlich mit hinreichender Genauigkeit aufgenommen, um daraus einen Gegenbeweis gegen die saturnine Entstehungsweise der von uns gefundenen Veränderungen herzuleiten. Anderseits ist darauf hinzuweisen, dass wenigstens einige Fälle gewisse Analogien zu dem Sectionsbefunde des unseren geliefert haben, hat doch Tanquerel mehrfach Atrophien gefunden und auch Oliver in einem Falle stärkeren Hydrocephalus beschrieben, wie denn auch überhaupt stärkere Veränderungen im Blut- und Flüssigkeitsgehalt der weichen Häute des öfteren erwähnt werden. Vor allen Dingen spricht aber doch die klinische Beobachtung, welche das wohlcharakterisirte Bild der Bleimanie ergab, ebenso wie die mit der grösstmöglichen Genauigkeit erhobene Anamnese, die eine anderweite Ursache ausser der Bleieinwirkung nicht erkennen lässt, mit aller Sicherheit dafür, dass wir es hier mit dem wesentlich zu einer echten Encephalopathia saturnina gehörigen Sectionsbefunde zu thun haben.

Aber auch der mikroskopische Sectionsbefund scheint geeignet Zweifel an der wesentlichen Bedeutung desselben zu erwecken. Dem allgemein pathologischen Verhalten nach repräsentiren die von uns gefundenen Veränderungen am Centralnervensystem — Leptomeningitis, Atrophie der Rinde mit Degeneration der parenchymatösen Elemente, der Zellen und Fasern, Proliferation des Stützgewebes, degenerative Vorgänge an den Gefässen, Kernvermehrung, Verfettung, Pigmenteinla-

lagerung, vereinzelte Blutungen, — Vorgänge chronischen oder doch subchronischen Carakters neben den acuten. Aber auch hiermit ist ein Widerspruch gegen die angenommene Bedeutung unseres Befundes nicht gegeben, wissen wir doch auch bei anderen Formen der Bleivergiftung, dass die acuten, anfallsweisen Erscheinungen auf acut parenchymatös degenerative und chronisch interstitielle Veränderungen und eine schubweise Exacerbation des krankhaften Processes zurückgeführt werden müssen. Im Grunde stellt ja der von uns gefundene pathologische Vorgang nichts dar, was nicht auch nach anderen acuten Psychosen gelegentlich gefunden würde. Auffällig ist nur, dass ein derartiger anatomischer Befund einer, nach allem was wir sonst wissen, ohne merkliche Defecte heilenden Geistesstörung entspricht, vorausgesetzt, dass nicht eben in demselben die Vorbedingung zu einem ungünstigen und vielleicht sogar nothwendigerweise tödtlich endenden Verlauf der Krankheit gegeben ist. Jedenfalls leitet unser Befund in ununterbrochener Reihenfolge über zu Veränderungen, wie sie sich bei der Dementia paralytica finden und speciell bei bisher genau untersuchten Fällen chronischer zum Theil der Paralyse gleichender Gehirnerkrankung durch Bleivergiftung erhoben worden sind. Sie ähneln dabei durch die starke Betheiligung der interstitiellen Substanz mehr den chronisch als den stürmisch verlaufenden Paralysen, bei denen meist ja die parenchymatösen Veränderungen weit überwiegend vorhanden sind.

Natürlich erhebt sich hier die Frage, ob nicht auch gegenüber den Veränderungen bei acuten Geistesstörungen anderer Art sich ein wesentlicher Unterschied auffinden lässt, ob nicht die hier vorhandenen specifische Eigenschaften aufzuweisen haben, Merkmale, deren Ausdruck man ohne weiteres in der Erscheinungsweise der Zellveränderung suchen wird. Die Discussion der specifischen Zellerkrankungsformen bei acuten Psychosen hat ja nun in allerneuester Zeit erst das Resultat ergeben, dass bisher ganz allgemein solche mit irgend welcher Sicherheit sich nicht nachweisen lassen, ja, dass die Suche nach denselben überhaupt nur geringen Erfolg verspricht. Begreiflicherweise liegen auch hier die Umstände, die geeignet sind, in der verschiedensten Weise auf den Zustand der Zellen einzuwirken, so complicirt, sind die durchaus nicht einheitlichen Veränderungen derselben mangels feststehender Vergleichsnormen so unsicher in ihrer Deutung, dass es unmöglich ist eine befriedigende Antwort auf diese Frage zu geben. Unser Fall bietet dem gegenüber eine Reihe von Vortheilen, wie sie gleich günstig nur in wenigen anderen anzutreffen sein dürften. Das Material kam in ausserordentlich frischem Zustande 2 Stunden p. m. zur Untersuchung. Die Krankheit selbst stellt eine wohlbekannte Ver-

30. Schroeder, Vorübergehende Cerebralerscheinungen bei chronischer Bleivergiftung. Ref. Centralbl. für innere Medicin. 1891. S. 909.
31. Mannaberg, Polyneuritis cerebralis saturnina. Wiener klin. Wochenschrift. 1896. No. 52.
32. Chvosteck, Drucklähmung der Hirnnerven in Folge des Hirnödems durch Bleivergiftung. Neurol. Centralbl. 1897.
33. Posselt, Polyneuritis bei chronischer Bleiintoxication. Wiener medic. Wochenschr. 1895. S. 966.
34. Oppenheim, Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1891. S. 1157.
35. Hale White, A case of saturnin insanity. Journal of mental science. 1886. p. 56.
36. Robertson, Lead poisoning with mental and nervous disorders. Journal of mental diseases. 1886. p. 217.
37. Goodhard, Saturnine lunacy. Guys hospital reports. Vol. XXVI. p. 177. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1883.
38. Th. Oliver, A clinical lecture on lead poisoning. British. medical Journal. 1885. II. p. 731.
39. Mendel, Schwalbe-Ebstein, Handbuch der practischen Medicin. Band V.
40. Mayer, Ein Fall von Psychose bei einem Bleikranken. Jahrbuch f. Psychiatrie. Bd. X. 1892. S. 62.
41. Moeli, Charité-Annalen. VIII. 1883. S. 538.
42. Ruxton, Case of chronic lead poisoning with epilepsy and insanity. Journal of mental science. 1886. S. 385.
43. Jolly, Ueber Encephalopathia saturnina. Charité-Annalen. XIX. 1894. S. 597.
44. Sommer, Ref. Neurologisches Centralblatt. 1884.
45. Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Dieses Archiv. XII. 1885. S. 476.
46. Matthieu et Malibran, Saturnisme, hémorrhagie etc. Progrès médical. 1885. No. 42.
47. Seiffert, Berliner klinische Wochenschrift. 1884.
48. Leidesdorf, Ein Fall saturniner Epilepsie mit Geistesstörung. Allgem. Wiener medicinische Zeitung. 1873. S. 561.
49. Schachmann, Encéphalopathie saturnine etc. Archives générales de médicine. 1895. juin.
50. Kussmaul u. Maier, Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 9. 1872. S. 283.
51. Ceni, Ueber die Pathogenese der Bleilähmung. Dieses Archiv. XXIX. 1897. S. 566.
52. Rosenstein, Virchow's Archiv. 1867. Bd. 39.
53. Heubel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871.

54. Harnack, Ueber die Wirkungen des Bleies auf den thierischen Organismus. Archiv für experiment. Pathologie u. Pharmak. Bd. IX. 1878. S. 152.
55. v. Wyss, Beitrag zur Kenntniss der Bleivergiftung. Virchow's Archiv. Bd. 92. 1883. S. 193.
56. Seegelken, Lumbalpunction als therapeutischer Eingriff bei Encephalopathia saturnina. Münchener medicinische Wochenschrift. 1896. S. 1161.
57. Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868.
58. Henle, Zeitschrift f. ration. Medicin. Bd. IV. 1846. S. 454.
59. Danjoy, Archives générales de médic. 1864. p. 402.
60. Lancereaux, Union médicale. 1863.
61. Olivier, Archives générales de médic. II. 1863.
62. Biermer, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1872. No. 1.
63. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894. S. 340.
64. Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. 1893. S. 394.
65. Empis et Robinet, Journal de connaissances médic. 1852. S. 223.
66. Troisier, Gazette médicale de Paris. 1874. p. 62.
67. Bergeron et l'Hôte, Comptes rendues. 1874. I. 78. p. 1705.
68. Boucher, Annales d'hygiène publ. 1874. T. 41. p. 161. 1875. T. 42. p. 141.
69. Hitzig, Berliner klin. Wochenschrift. 1874. S. 369.
70. Ramskill, British medic. journal. 1875. I. p. 599.
71. Potain et Homolle, Intoxication saturnine rapidement mortelle etc. Ann. d'hygiène publ. 1878.
72. Blyth, The distribution of lead etc. Journal of mental science. 1888. p. 483.
73. Stevenson, Lead poisoning. Guys hospital Reports. XXVI. p. 152. cit. bei Trimborn.
74. Ebstein, Ueber chronische Bleivergiftung. Virchow's Archiv. Bd. 134.
75. Abram, Three cases of lead poisoning etc. Lancet 1897. ref. Centralblatt f. innere Medicin 1897.
76. Hermann, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1867. S. 64.
77. Goetze, Ueber Bleivergiftung etc. Diss. Berlin. 1893. ref. Virchow-Hirsch. Jahresbericht. 1893.
78. Goetze, Die Bleivergiftung etc. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. XXVI. Bd. No. 8.
79. Stieglitz, Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung. Dieses Archiv. XXIV. 1892. S. 1.
80. R. Mayer, Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Virchow's Archiv. Bd. 90. 1882. S. 455.
81. Nissl, Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen etc. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie. 1892. B. 48. S. 675.
82. Lugaro, Sulle alterationi degli elementi nervosi etc. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1897. Febr.

83. Schaffer, Ueber Veränderungen der Nervenzellen etc. Ungar. Archiv f. Med. 1893.
84. Nissl, Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 54. 1897. S. 1.
85. Robertson, Normal and pathologic histology of the nerve-cells. Brain. 1899. p. 203.
86. Heilbronner: Neurologisches Centralblatt. 1901. No. 10. und Discussion.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIII. und XIV.).

Figur 1. Riesenpyramide aus dem oberen Drittel der vorderen Centralwindung. Färbung nach Nissl.

Kleinkörniger Zerfall der Nisslkörper, Kern excentrisch gelagert, Nucleolus ausgefallen.

Figur 2. Desgleichen. Zerfall der Nisslkörper, Vacuolisation, wabige Anordnung der gefärbten Substanz.

a. Kleine pyramidenförmige Zelle, geschrumpft von körnig netziger Structur.

b. Capillare. Blutkörperchen in natura gelb.

Figur 3. Grosse Pyramide aus der dritten Schichte des oberen Drittels der vorderen Centralwindung. Färbung nach Held.

Zerfall der Nisslkörper, Auflockerung der fibrillären Substanz, die nur im Spitzenfortsatz noch erkennbar ist.

a. Kern unscharf begrenzt, Nucleolus verkleinert und entfärbt.

b. Grundsubstanz.

c. Capillare.

d. Gliakern.

Figur 4. Desgleichen aus der vierten Schicht. Färbung nach Held. Netzartige Anordnung der blaugefärbten Substanz, stellenweise vacuolisirtes Aussehen. Fibrilläre Substanz undeutlich netzig.

Kern geschrumpft, sehr dunkel, grobkörnig.

Figur 5. Desgleichen. Verwaschene Zeichnung des blauen Netzes.

Figur 6. Mittlere Pyramiden der dritten Schicht aus dem Stirnpol. Färbung nach Nissl.

Netzartige vacuolisirte Anordnung der gefärbten Substanz, diffuse Färbung der sonst ungefärbten. Spitzenfortsatz korkzieherförmig gewunden.

Schrumpfung und diffuse Färbung der Kerne.

a. Flach angeschnittene Zellen.

Figur 7. Wenig veränderte mittlere Pyramide aus der gleichen Gegend von einem geistesgesunden Phthisiker. Section 4 hor. post mortem. Färbung nach Nissl.

Figur 8. Motorische Vorderhornzelle aus dem Lendenmark. Färbung nach Nissl.

Kleinkörniger Zerfall und Randstellung der Nisslkörper im Zellleib. Partieller Schwund in einem Dendriten. Zellkern verkleinert, excentrisch gelagert.

Figur 9. Desgleichen. Hochgradig veränderte, geschrumpfte Zelle.

Auflösung der Nisslkörper, andere klumpig, unregelmässig im Zellleib vertheilt. Diffuse Färbung der sonst ungefärbten Substanz, tiefer in dem dem Axencylinder zugewandten Zelltheil.

Auflösung und diffuse Färbung des Kernes. Kernkörperchen unregelmässig geschrumpft.

Figur 10. Rinde des Stirnpols. Vorbehandlung nach Marchi, Nachfärbung nach van Gieson.

a. Blutgefäss.
b. Pigmenteinlagerung in der Gefässwand.
c. Grosse protoplasmareiche Zelle mit Pigmenteinlagerung.
d. Fortsätze einer Spinnenzelle.
e. Bipolare Ganglienzellen.
f. Markhaltige Nervenfasern mit Fetttröpfchen.
g. Oedematöse Zone.

Figur 11. Desgleichen.

a. Spinnenzellen.
b. Blutgefässe.
c. Gliakerne.
d. Ganglienzelle.
e. Markhaltige Nervenfasern mit Fetttröpfchen.

Nachtrag zu Fall A.

Dieser, wie zugegeben, ungenügend beobachtete Fall, welchen ich um der Objectivität willen, gerade weil er zu meinen Ausführungen nicht ganz stimmte, aufgenommen hatte, erweist sich nachträglich als noch nicht abgeschlossen. Möglicherweise handelt es sich überhaupt um den Beginn einer Dementia paralytica.

XXVII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Halle (Geh. Rath Prof. Dr. Hitzig).

Ein Beitrag zur Kenntniss der Encephalitis.

Von

Walther Spielmeyer,

Assistent am pathologischen Institut in Halle.

(Hierzu Tafel XV.)

Die nachfolgende Arbeit bringt die Beschreibung eines Falles von disseminirter Herdbildung im Gehirn, der mir Dank der Güte des Herrn Geheimrath Professor Dr. Hitzig zur Untersuchung überlassen wurde. Der nach mehr als einer Hinsicht merkwürdige und auffallende Befund, wie er auch in der mir zu Gebote stehenden Literatur — soweit ich dieselbe durchsehen konnte — in dieser Art und Weise nirgends beschrieben stand, dürfte seine Veröffentlichung rechtfertigen.

Es handelte sich — ich bringe hier die wichtigsten Daten der Krankengeschichte, die leider wenig ausführlich ist in Folge der Unmöglichkeit, eine genaue Anamnese seitens der Angehörigen zu bekommen — es handelte sich um einen 59 Jahre alten Fabrikarbeiter, der früher immer gesund gewesen sein soll. Potus und Lues negirt. Vier Jahre vor der Aufnahme Unfall. Die letzten vier Finger der rechten Hand mussten exarticulirt werden. Starker Blutverlust. Seit einiger Zeit (keine genaueren Angaben, seit wann) in nicht ganz regelmässigen Pausen von 3—4 Wochen (wieder keine genaueren Angaben) Krampfanfälle. Klonische Zuckungen zunächst im verletzten Arm und dann in die unteren Extremitäten übergehend. Angeblich kein Bewusstseinsverlust. Patient setzte sich, wenn der Anfall kam, auf einen Stuhl und reagirte auf Fragen während der Attaque. Nach dem ca. 8 Minuten dauernden Anfall mehrstündiger Schlaf. Kein erheblicher Kopfschmerz; nie Zungenbiss, noch Secessus. — 8 Tage vor der Aufnahme plötzlich theilnahmslos, stumpf, auffallend verwaschene Sprache, die sich nach 2 Tagen derart verschlimmerte, dass Patient nur ganz unarticulirte Laute hervorbrachte und sich absolut nicht mehr verständigen konnte. Im Laufe der letzten Tage wurde er dann unruhig, lief planlos umher. Nahrungsaufnahme und Schlaf sehr schlecht.

Status bei der Aufnahme am 25. Mai 1899: Kräftig gebauter, stark gealterter Mann. Auffallend starke Cyanose des Gesichts und der Hände. Schlängelung der Temporalarterien, Radialis rigid. Kopf anscheinend ohne Klopfempfindlichkeit. Reation auf Fragen zwar vorhanden, doch absolutes Fehlen jeder sprachlichen Aeusserung. Einfache Aufforderungen werden befolgt, wenn auch sehr träge. Pupillen beiderseits gleich, etwas träge Lichtreaction. Fundus normal.

Es besteht Strabismus convergens (schon seit der Kindheit laut Anamnese). Facialis rechts leicht paretisch, Zunge deviirt nach rechts. Sonst nichts Pathologisches an den Hirnnerven. Innere Organe: Lungenemphysem und stark fassförmiger Thorax, sonst ohne Besonderheiten. Patellarreflexe normal. Gang vorsichtig, kleine Schritte, Romberg undeutlich. — Patient zunächst etwas unruhig, schmiert mit Koth, will aus dem Bett und bringt unverständliche Laute hervor. Irgend eine Verständigung ist unausführbar. Patient delirirt. In der folgenden Beobachtungszeit keine erhebliche Aenderung des Zustandes. Puls wird schlechter, Dyspnoe und Cyanose nimmt zu, Temperatur normal. Nahrungsaufnahme gut. Häufige Delirien, keine Reaction mehr auf Fragen. Am 7. Tage nach der Aufnahme Exitus letalis.

Aus dem Sectionsbericht (Geh. Rath Prof. Dr. Eberth).

Seniler Habitus. Keine Starre. Fassförmiger Thorax. Unterhautgewebe des linken Vorderarmes durch ausgedehnte Sugillationeu verfärbt. — Schädeldach normal dick mit fleckiger Hyperämie. Dura mit dem Dach fest verwachsen, etwas gefaltet. Im Sinus longitudinalis Cruor und flüssiges Blut. Dura blutreich, Innnenfläche frei. Starker Hydrops meningeus, Blutgefässe mässig injicirt. Arachnoidea über dem Stirnhirn stellenweise stärker getrübt. Windungen des Stirnhirns atrophisch. Basale Gefässe nicht atheromatös. Basale Dura frei. Hirngewicht 1290. — Section des Gehirns nach Virchow: Im Seitenventrikel viel Serum. Kleine nicht sehr zahlreiche Ependymgranulationen. Hirnsubstanz sehr feucht, von mässigem Blutgehalt. Consistenz: beim Durchschneiden sehr zähe und derb. Rinde atrophisch. Die äusseren Partien der weissen Substanz, links stärker als rechts, durchsetzt von einer grossen Zahl punktförmiger bis stecknadelkopfgrosser grauer Einlagerungen, etwas weniger zahlreich sind dieselben in den basalen Partien. Im hinteren Lappen links ein kleinhanfkorngrosser Cysticercus, im seitlichen Zipfel des linken Linsenkernes ein erbsengrosser verhärteter Cysticercus, ein gleich grosser verkalkter im oberflächlichen Ependym am äusseren Rande des rechten Sehhügels. — Thorax: Herz: ausser geringer brauner Degeneration ohne Befund. Lungen gleichmässig emphysematös. Bronchialschleimhaut violett injicirt. Capillarbronchitis, rechts stärker als links. Gefässe, besonders auch die Aorta, nirgends atheromatös. — Abdomen: Milz und Leber etwas atrophisch. Niere, Darm und Beckenorgane ohne Besonderheiten.

Das frisch secirte Gehirn wurde zur mikroskopischen Untersuchung in Formalinlösung gelegt. Es giebt im conservirten Zustande keine wesentlich genauere Auskunft über die Grösse, Form, Begrenzung und sonstigen Eigen-

schaften der Herde, lässt aber ihre Vertheilung gut übersehen. Beide Hemisphären des Grosshirns, wie auch des Kleinhirns zeigen im Marklager die gleichen hirse- bis hanfkorngrossen, meist runden Herde, so dass diese Partien nach der Conservirung wie mit Sommersprossen übersät erscheinen. In den peripheren Theilen des Centrums Vieusseni, zumal an den Stellen, wo die Markpfeiler der Gyri in das Marklager selbst übergehen, am zahlreichsten, nehmen sie nach der Rinde zu ab, in welch' letzterer sie makroskopisch am Formolgehirn nur selten wahrgenommen werden; ebenso nimmt ihre Zahl nach den basalen Ganglien zu schnell ab. Was ihre zahlenmässige Ausbreitung in den verschiedenen Partien des Grosshirns anlangt, so kann ich am conservirten Gehirn keine besondere Differenz zwischen der rechten und der linken Hemisphäre sehen. In jeder Hemisphäre hingegen lässt sich in den verschiedenen Partien eine verschieden reiche Dissemination wahrnehmen. Entschieden zeichnet sich durch besonderen Herdreichthum ein Bezirk aus, der etwa durch einen Frontalschnitt, welcher noch den Fuss der 3. Stirnwindung trifft, nach vorn begrenzt wird und sich caudalwärts erstreckt bis zu einer Frontalebene, die durch die Mitte des unteren Scheitelläppchens gelegt ist. In der so begrenzten Region sind wieder besonders bevorzugt die Uebergänge des Markweisses des Scheitellappens in das des Schläfelappens. Die anderen Partien der Hemisphären sind nicht so stark durchsetzt, am wenigsten die basalen und occipitalen, die frontalen wieder reichlicher. — Auch im Kleinhirn sind die Herde in der Marksubstanz äusserst zahlreich, sie halten auch dort das Mark der einzelnen Lappen und Läppchen besetzt bis in die feinen Marklamellen hinauf, ohne sich jedoch in der Rinde zu etabliren. Im Marklager der Kleinhirnhemisphären selbst am zahlreichsten, nehmen die Herde medianwärts an Zahl ab, so dass der Markkern des Wurmes freibleibt. — Die anderen Theile des Centralnervensystems, der Hirnstamm, wie das Rückenmark weisen nirgends solche Einlagerungen auf und es sei gleich hier hervorgehoben, dass auch zahlreiche Weigert-Präparate aus den erwähnten Theilen des Centralnervensystems bei mikroskopischer Durchsicht keine Herde erkennen liessen.

Mikroskopische Untersuchung.

Zur histologischen Untersuchung wurden Präparate angefertigt, die nach der Markscheidenfärbung von Weigert, wie von Lissauer behandelt wurden, nachdem die in Formalin gehärteten Stücke zuvor in der von Weigert angegebenen Chrom-Alaunlösung oder auch in Müller'scher Flüssigkeit chromirt waren. Ferner wurden Paraffinschnitte mit Hämatoxylin-Eosin, mit Thionin, mit einer modificirten Giesonlösung und nach der von Weigert zur Darstellung des Fibrins angegebenen Weise gefärbt. Endlich wurden auch Marchi-Präparate angefertigt. Die wiederholt versuchte Weigert'sche Gliamethode misslang stets, ebenso ergaben die Färbemethoden zur Darstellung der Karyokinesen, wohl in Folge der anfänglichen Formalinhärtung keine verwerthbaren Resultate.

I. Die gröberen Befunde an den Herden und deren Umgebung.

1. Localisation der Herde: Das Markscheidenpräparat, wo sich die hell-

braunen Herde markant von dem Hämatoxylinlack abheben, zeigt, dass die Herde sich in der Rinde überhaupt nur relativ selten etabliren und dann meist nur deren tiefere Partien einnehmen, die Höhe des Gennari'schen Streifens nach aussen aber nur ganz ausnahmsweise überschreiten. Auch die basalen Ganglien werden nur in den periphersten Partien tangirt. Sonst auch im mikroskopischen Präparate keine anderen, als die schon erwähnten Eigenthümlichkeiten bezüglich der Anordnung der Herde, nur in den Lippen der Fissura calcarina sind die Markpfeiler frei von Inseln, dagegen finden sich in einer Linie, die dem Vicq d'Azyr'schen Streifen entspricht, etwa rosenkranzförmig in breiten Ietervallen aneinandergereihte Herde (cfr. Fig. 3).

2. Grösse der Herde: Im Wesentlichen vier Arten zu unterscheiden. Erstens die kleinsten, nur mikroskopisch als gelbe Flecken in der Nähe der Gefässe wahrnehmbar. Dann die etwa stecknadelspitzgrossen Herde, die, wie die ersten noch solitär sind, im Gegensatz zu den nun folgenden Conglomeratherden. Diese trennen wir in die kleineren etwa hirsekorngrossen, an deren Bildung sich 2—4 oder 6 Herde etwa betheiligen und zwar so, dass man die sämmtlichen confluirenden Herde noch abgrenzen kann, — und in ausgedehntere nicht so häufige Conglomeratherde von Linsengrösse und darüber (cfr. Fig. 2a). Diese Art kommt besonders an der Basis der Markpfeiler vor. Die Zahl der vereinigten primären Herde ist an ihnen nicht mehr festzustellen, so dass nur peripher die jüngst hinzugekommenen an ihrem nach aussen convexen Bogen — analog etwa der bekannten Erscheinungen bei confluirenden Hautefflorescenzen — zu erkennen sind.

3. Grenzen der Herde: Ohne Unterschied allenthalben unscharf. Diffuser Uebergang in die normal erscheinende Umgebung, indem in der Peripherie das noch auseinandergedrängte und gelichtete Markgewebe allmälig dichter wird.

4. Gefässe: Serienschnitte lehren — was an Einzelschnitten nicht überall ohne Weiteres erkennbar ist —, dass jedem Herdchen ein Gefäss entspricht, das meist im Centrum, seltener in den mehr peripheren Theilen jedes, auch des kleinsten Herdes liegt. Die Gefässe selbst fallen durch ihre starke Füllung auf, nicht nur in den Herden, sondern auch in deren Umgebung. Meist sind sie von Blutelementen prall vollgepfropft. Auch die Capillaren treten infolge der starken Füllung deutlich hervor, besonders auffallend in der die Herde umgebenden Marksubstanz. Der „perivasculäre Raum“ ist fast überall deutlich vom Gefäss abgehoben und oft enorm ausgedehnt. Darinnen meist sehr zahlreiche polymorphe und runde Leukocyten. Rothe Blutkörperchen im perivasculären Raume dagegen nur dort, wo eine Ruptur der Gefässwand statt hatte. Bei einer solchen Rhexis — ein übrigens recht häufiger Befund — sind die Hüllen des Gefässes an einer kleinen Stelle geborsten. In dieser Durchbruchspforte Blutelemente. Das Gewebe des Herdes oder der anscheinend normalen Umgebung selten und nur gering an der der Rupturstelle entsprechenden Partie verdrängt oder zerstört. In der Regel infiltriren Blutkörperchen die Umgebung an solchen Stellen. Hier sei gleich erwähnt, dass die Veränderungen der Blutgefässe, starke Füllung, sowie

deutliche Erweiterung des perivasculären Raumes mit seiner zelligen Infiltration und endlich auch Rupturen, ausser in der Umgebung der Herde auch ganz allgemein im Centralnervensystem, also auch im Stamm und Rückenmark, zu finden sind, freilich nicht so gleichmässig und intensiv.

Ausserdem sei hier noch angefügt, dass die bei feinerer histologischer Untersuchung sichtbar werdenden Veränderungen der Gefässhüllen wesentlich nur in einer Einlagerung zelliger Elemente bestehen. Der Zellreichthum der Media und Adventitia ist beträchtlicher, während an dem Endothel der Intima keine Besonderheiten. Die die Wand infiltrirenden Zellen sind theils rund und klein mit grossem, rundem, theils polymorph mit gelapptem Kern. Diese Zellen bei Marchibehandlung stark imprägnirt. Ausserdem fallen noch Zellen auf, die eine hohe Affinität zu basischen Anilinfarbstoffen (Methylenblau, Thionin) besitzen und nach vorheriger Ueberfärbung bei der Differenzirung den Farbstoff festhalten.

5. Das Gewebe zwischen den Herden: Dasselbe erscheint an Partien, wo die Herde mässig dicht stehen, meist in einer solchen Ausdehnung fleckweise normal, dass man bei etwa 80-facher Vergrösserung unveränderte Stellen im mikroskopischen Bilde bekommt. In der unmittelbaren Umgebung der Herde dagegen und an den von zahlreichen Herden durchsetzten Partien ist das Gewebe charakterisirt durch die Auseinanderdrängung der Markfasern. Sie stellt sich wesentlich in 2 Formen dar: einmal in der Form grosser, makroskopisch wahrnehmbarer, runder oder ovaler heller Spalten und zweitens in der Art von feinen, aber sehr dicht stehenden Lücken. Diese letztere Form, meist combinirt mit der ersteren, in der Umgebung der dichtgesäten Plaques: es erscheint hier das Gewebe weniger durch die grossen Spalten, als durch die feinen hellen Maschen diffus gelichtet, so dass die Brücken zwischen den Herden äusserst undeutlich werden. Die andere grossspaltige Art kommt, ohne die letztere, vornehmlich in der Nähe der vereinzelt stehenden Herde vor (cfr. Fig. 3, bei b, Taf. XV). Im Lumen dieser Spalten bisweilen kleine runde Zellen, keine Endothelien.

II. Histologische Details der Herde. 1. Das nervöse Gewebe in den Herden: a) Im Markscheidenpräparat erscheinen die Markfasern an den Herden der ersten Gruppe stark durch braune zellige Elemente und gefüllte Capillaren auseinandergedrängt; der Ausfall an Markbalken hier noch nicht so auffallend. Die bräunlich-gelbe Lichtung geht ohne Grenzen diffus in die umliegende dichte Markmasse über. In allen übrigen Herdgruppen imponirt in erster Linie der starke Ausfall der Markscheiden, nur an den Herden der Gruppe 2 ziehen noch vereinzelt Markbalken durch die ganze Ausdehnung des Herdes und an den Conglomeratplaques liegt hier und da eine feine Insel oder Halbinsel dürftigen Markgewebes an den Stellen, wo die Herde confluirt sind. Erst an der Peripherie aller dieser Herde wieder ein ähnliches Maschenwerk mit dazwischenliegenden Zellelementen, wie an den kleinsten Herden.

Das Marchipräparat zeigt in den Herden schwarze Schollen in geringer Menge (über die Zelleinschlüsse s. u.) und ferner auch ganz allgemein

deutliche degenerative Veränderungen an den Markpfeilern überhaupt, ebenso im ganzen Marklager der Gross- und Kleinhirnhemisphären; endlich auch im Stamm- und Rückenmarkspräparat über die Norm hinausgehender Markzerfall, ohne Bevorzugung bestimmter Systeme, diffus auf dem ganzen Querschnitt.

b) Die Ganglienzellen konnten hinsichtlich der feineren Structurverhältnisse nicht untersucht werden. Nur sei erwähnt, dass der Leib der Ganglienzellen in den Rindenherden bei Thioninfärbung nicht selten eine gleichmässige Tinction annimmt, auch rückt häufig der Kern an die Peripherie, ebenso das Kernkörperchen an den Kernrand. — Die gröbere Untersuchung der Ganglienzellen ergiebt erstens eine auffallende Verringerung der Zahl derselben in den Herden. Ferner erscheinen die „pericellulären Räume" daselbst im Vergleich zu denen in den anscheinend normalen Rindenpartien stärker erweitert. Die Ganglienzellen der Herde liegen häufig in einem weit ausgedehnten Raume, in welchem bald mehr, bald weniger zahlreiche Kerne liegen. Es macht den Eindruck, als buchteten diese Elemente den Leib der Ganglienzelle ein, da dieser nach den Kernen zu eine concave Begrenzung zeigt.

Ich füge hier noch hinzu, dass neben diesen degenerativen Veränderungen an den nervösen Herdbestandtheilen nirgends necrotischer Gewebszerfall in den Herden beobachtet wurde

2. Die nicht nervösen Bestandtheile des Herdsubstrates: a) Interstitieller Antheil: Den Herd durchziehen dicke, starre Fasern, die ein weitmachiges, eigenthümlich wabiges Gerüstwerk bilden; dasselbe tritt bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung und noch besser an gelungenen Gieson-Präparaten [1]) deutlich hervor. Ungleich derber als die Fasern z. B. bei multipler Sklerose, Tabes u. a., sind die Fasern dieses Maschenwerkes vor allem nicht so geschwungen. Zu ihnen stehen grosse, gequollene Zellen (cfr. 2, b, β) im Verhältniss eines Strahlencentrums.

Irgend welche Betheiligung des Fibrins am Aufbau des interstitiellen Herdsubstrates wurde an entsprechend gefärbten Präparaten nicht beobachtet.

b) Der zellige Antheil des Herdsubstrates: α) In der Umgebung

1) Die Gieson-Methode hat mir in folgender Ausführung noch die besten und sichersten Resultate ergeben: Vorfärbung in Hämatoxylin, bis die Präparate stark überfärbt, Auswaschen, Färben in dem Säurefuchsin-Pikrinsäure-Gemisch, dem jedoch weit mehr Säurefuchsin zugefügt ist, als gewöhnlich (z. B. bei Pollak) vorgeschrieben wird; nach etwa 1 Minute in 80 pCt. Alcohol, dem ca. 10 Tropfen von dem Säurefuchsin-Pikrinsäure-Gemisch zugesetzt sind, für etwa 15 Minuten oder etwas länger, bis sie einen schönen gleichmässigen Ton bekommen haben. Die Gliafasern sind dann röthlich und bis in die feinsten Fasern zu verfolgen; die Kerne, die sich sonst häufig so schnell entfärben oder auch später im fertigen Präparat schnell wieder abblassen, blieben an unseren Präparaten dunkelviolett.

der Gefässe kleine runde Zellen mit grossem runden Kern und auch polymorph-kernige grosse Zellen.

β) Eine zweite Form von Zellen ist dadurch charakterisirt, dass be allen von uns angewandten Färbemethoden die Zellen dieser Gruppe — um den treffenden Friedmann'schen Ausdruck[1]) zu gebrauchen — sich als eigenthümlich weiche Gebilde darstellen. Sie besitzen einen hellen, bläschenförmigen Kern mit meist einem dunklen Kernkörperchen. Der Zellkörper selbst, der eine scharfe Begrenzung nicht erkennen lässt, ist in die Länge gezogen und erscheint stets eigenthümlich homogen. Von den beiden Polen, weniger von der übrigen Peripherie des Zellleibes strahlen die starren Fasern aus, so dass der Körper Spinnengestalt annimmt.

γ) Am zahlreichsten sind in den Herden grosse, plattenartige, runde oder ovale Zellen vertreten. Diese fallen schon am Weigert-Präparat wegen ihrer Grösse und beträchtlichen Anzahl auf und treten besonders in den mehr weisslich gefärbten Herden, daher am besten im Centrum der Conglomeratherde oder an Lissauer-Präparaten hervor. Sie lassen hier in ihrem grossen Leibe reichliche schwarzblau, also den Markscheiden gleichgefärbte Partikel erkennen. Diese constant vorkommenden Zelleinschlüsse werden nur in den Herden, die näher nach der Rinde zu liegen, spärlicher. Auch an den nach Marchi behandelten Schnitten besitzen diese Zellen, zum Unterschied von den gequollenen Spinnenzellen, Einschlüsse. Sie sind mit dunklen Kügelchen vollgepfropft, so dass nicht selten die einzelnen Partikelchen nicht mehr unterschieden werden können, der Zellleib erscheint in toto schwarz. Auch diesen Einschlüssen begegnen wir in grösster Menge wieder in den Zellen der Marksubstanzherde; auch nimmt die Infiltration nach der Peripherie des einzelnen Herdes hin zu, eine Erscheinung, die auffallend nur an den Rindenherden ist. Hier, wo die Centren der Herde bei Marchi-Behandlung häufig hell erscheinen, sind dieselben oft von einem dunklen Zellenkranz oder Halbmond umgeben. — Nächst den Einschlüssen in diesen epitheloiden Zellen sind schon am Weigert-Präparat ein oder zwei deutlich braungefärbte Kerne kenntlich, an denen ein oder mehrere schwarze Nucleoli scharf hervortreten. Der Kern liegt excentrisch und meist peripher. Deutlicher hebt sich am Hämatoxylin-Eosin-Präparat der dunkle Kern von dem grossem Zelleibe ab. Der Kern erscheint hier oft der Protoplasmamasse aufsitzend; ebenso tritt auch bei Thioninfärbung der gutgefärbte Kern am Rande oder umgeben von einem Hofe wenig gefärbten Protoplasmas hervor. — Ueber die feinere Structur der Zellen belehren am besten Hämatoxylin-Eosin-Präparate, bei denen eine gute Entwässerung und Entfärbung mit salzsaurem Alkohol nach der Hämatoxylinfärbung vorgenommen ist, oder auch solche, die nach der oben beschriebenen Giesonfärbung behandelt sind. Das Plasma der Zellen ist gut begrenzt, enthält ein zartes chromatisches Netzwerk, welches nicht eben dicht ist, so dass der Zellleib stets hell erscheint. Von dem Zell-

1) Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Arch. f. Psych. XXI.

körper gehen protoplasmatische Fortsätze in geringer Anzahl aus, deren Beitrag zum Aufbau des Maschengerüstes jedoch gar nicht in Betracht kommt. Der Kern oder die Kerne der Zelle fallen durch ihr reiches Chromatingerüst auf. Details über die Chromatinschleifen, wie über Mitosen zu erkennen, gestatteten unsere Präparate nicht, in Folge der oben erwähnten Unmöglichkeit, die zur Karyokineson-Darstellung angegebenen Methoden erfolgreich zu benutzen.

Sowohl die Betrachtung des frisch secirten und des conservirten Gehirnes, wie auch die makroskopische Durchsicht der Weigert-Präparate hatten die Vermuthung nahe gelegt, es handele sich um einen sklerotischen Process in miliarer Dissemination. Eine „miliare Sklerose“ zwar nicht im Sinne der meisten Autoren, wie sie bekanntlich bei seniler Atrophie [Redlich[1]), Robertson[2])], bei seniler Epilepsie [Blocq und Marinesco[3])] beobachtet ist und die durch disseminirte, nur mikroskopisch wahrnehmbare, von „einer specifisch modificirten Gliazelle“[4]) herrührende Plaques mit ungemein dichtem Fasergewirr charakterisirt ist —, eine „miliare Sklerose“ auch nicht im Sinne von Oppenheim-Hoppe[5]), die stecknadelspitzgrosse corticale und subcorticale Inseln darunter verstehen und solche Bilder bei Huntington'scher Chorea beschreiben —, sondern eine Sklerose von wirklich miliarem Charakter. Denn unsere Herde besitzen in der That „Hirsekorn“-Grösse, sind also nicht wie jene nur mikroskopisch wahrnehmbar. Sie können also sehr wohl bezüglich der Grösse und der Art der Dissemination, wie bezüglich ihrer Neigung zur Confluenz mit dem so benannten tuberculösen Process verglichen werden.

Aber freilich der miliare Process ist kein sklerotischer. Schon die oberflächliche mikroskopische Betrachtung lehrt dies: es handelt sich nicht um durch Gliawucherung verdichtete Partien, es handelt sich vielmehr ganz im Gegentheil um Lichtungen, vorwiegend localisirt im Marklager der Gross- und Kleinhirnhemisphären.

Die Besprechung des Wesens dieses Processes, der solche Lichtungen hervorruft, geht am besten aus von einer kurzen Betrachtung der am meisten auffallenden histologischen Componenten. Diese sind

---

1) Redlich, Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrbücher für Psychiatrie. XVII.

2) Robertson, Pathology in relation to mental diseases. Edinburgh. 1900.

3) Blocq und Marinesco, Semaine méd. 1892.

4) Redlich, eod. loco. Pag. 213.

5) Oppenheim-Hoppe, Zur patholog. Anatomie der Chorea chronica progressiva hereditaria. Archiv für Psych. XXV.

im Wesentlichen das Gerüstwerk und die grossen zelligen Elemente, einmal die scharf begrenzten epitheloiden Gebilde, zum zweiten die zum Gerüstwerk in inniger Beziehung stehenden und deshalb mit ihm zu besprechenden Spinnen ähnlichen Zellen.

Dass diese letzteren pathologisch veränderte sogenannte „Astrocyten" sind, unterliegt wohl keinem Zweifel. Es sind Zellformen, wie sie ähnlich auch bei anderen Processen, zumal auch bei multipler Sklerose häufig gesehen werden und von Storch[1]), Ströbe, Redlich u. A. als „Monstregliazellen" beschrieben sind. Unsere Zellen sind — soweit ich dies an Controllpräparaten vergleichen konnte — meist noch grösser als diese „Monstregliazellen" und vor allem erscheint der Plasmakörper eigenthümlich „weich". Es sind also Zellformen, wie sie besonders bei mehr oder minder acut verlaufenden Processen beschrieben worden sind[2]). Noch besser als durch den grossen und eigenthümlich homogenen Körper wird die Zugehörigkeit zu diesen Zellen durch die verdickten und starren Fasern bewiesen. Nicht zarte und geschwungene Fasern, sondern balkenähnliche Gebilde lehnen sich an die Zellen an oder treffen an den Polen des langgestreckten Zellleibes zusammen. Nur die äusseren Fasern haben sich — soweit dies bei unserer nicht electiven Färbemethode erkennbar — vom Zellleibe emancipirt, während die inneren nicht räumlich davon getrennt zu sein scheinen, ein Verhalten, wie es auch Nissl[3]) mittelst der electiven Gliamethode häufig bei pathologisch veränderten Gliazellen fand. Er erklärt diesen Befund einmal aus der „absolut nicht auszuschliessenden" Möglichkeit, „dass eine Intercellularsubstanz bildende Gliazelle sehr wohl in der Weise Fasern differenziren kann, dass an der Differenzirungszone sich die äussersten Fasern abblättern und sich local von der Zelle emancipiren, während die inneren Fasern noch zunächst der Zelle anliegen." Andererseits steht aber nach Nissl auch so viel fest, dass es eine Masse von Gliazellen giebt, an deren Differenzirungszone Fasern liegen, die keine Tendenz „zur Entbündelung, resp. zur localen Emancipation haben."

Ausser der erwähnten Starrheit und Dicke der Fasern ist noch deren relativ geringe Anzahl charakteristisch; und so entsteht dann

1) Storch, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchow's Archiv. 158.

2) z. B. von Friedmann: op. cit., Köppen, Ueber Encephalitis. Arch. für Psych. XXX.

3) Nissl, Vortrag über einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Archiv für Psych. XXXII.

ein von dem feinen, dichten Fasernetz bei sklerotischen Processen durchaus verschiedenes Gerüstwerk, ausgezeichnet sowohl durch die Weite der Maschen, als durch die relativ geringe Zahl und Starrheit der Fasern, zu denen die gequollenen, Spinnenähnlichen Zellen im Verhältniss eines Strahlencentrums stehen.

Die anderen für unsere Herde charakteristischen Zellen mit ihrem grossen, lichten, von einem feinen Chromatinnetz durchzogenen Plasmakörper sind — wie wohl aus der Beschreibung hervorgeht — „Friedmann'sche Zellen.“ Diese gut begrenzten Gebilde, die bald einen, bald auch zwei chromatinreiche Kerne enthalten und die in den Maschen des Gerüstwerkes liegen, tragen alle die Eigenschaften, wie sie Friedmann[1]) beschrieben und wie sie auch Nissl[2]) jüngst wieder bestätigt hat. Bezüglich der Fragen nach ihrem Ursprung, nach dem Unterschied gegenüber leukocytären Elementen, speciell auch gegenüber Körnchenzellen, und besonders über ihr Vorkommen bei nicht eitrigen encephalitischen Processen haben unsere Untersuchungen nichts Neues oder Abweichendes ergeben, als was schon in den Arbeiten von Friedmann dargelegt und von Nissl kurz bestätigt ist; wir verweisen deshalb auf dieselben.

Die beiden grossen zelligen Elemente, die Spinnen ähnlichen, wie die Friedmann'schen Zellen sind demnach beide gemeinsamen Ursprungs, sind Abkömmlinge von Gliaelementen. Erinnert man sich an die Untersuchungen Weigert's[3]) über die normale Glia und an die Darlegungen Nissl's[4]) über deren pathologische Veränderungen, so liegt die Vermuthung nahe, dass die Friedmann'schen Zellen Abkömmlinge derjenigen Gliazellengruppe sind, die gewöhnlich keine Weigert'schen Fasern bilden, sondern wahrscheinlich zum Stoffumsatz in Beziehung steht. Die Spinnenähnlichen Zellen würden dann den anderen Zellen entsprechen, die differenzirte Fasern produciren. — —

Die zelligen Gebilde, in erster Linie, die Friedmann'schen Zellen mit „ihrer nahezu unglaublichen Proliferationsfähigkeit“[5]), sind vor allem maassgebend für die Auffassung des Wesens dieses Processes, der solche Herde erzeugt. Sie allein schon beantworten diese unsere erste Frage dahin, dass es sich um einen entzündlichen Process handelt. Wir brauchen daher die Gefässfüllung, die Infiltration des

1) Friedmann, op. cit. Archiv für Psych. XXI.
2) Nissl, op. cit. Archiv für Psych. XXXII.
3) Weigert, Beitrag z. Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia.
4) Nissl, z. B. op. cit. Archiv für Psych. XXXII.
5) Nissl, op. cit. Archiv für Psych. XXXII. S. 672.

perivasculären Raumes oder schliesslich auch die Rupturen nicht erst als beweisende Momente für die Annahme einer Entzündung heranzuziehen, ein Gesichtspunkt, der um so wichtiger erscheint, da ja die letztgenannten Veränderungen häufig durch agonale Processe[1]) bedingt sein dürften. Auch in unserem Falle sind die kleinen Blutungen im ganzen Centralnervensystem so häufig, dass man zum mindesten nicht von einer Bevorzugung der die Herde enthaltenden Partien sprechen kann; und wenn auch hier die Rupturen etwas häufiger und stärker sind, so kann doch ein solcher Befund an diesem „locus minoris resistentiae" gewiss nicht Wunder nehmen. Auch müssen wir uns hier, bei dieser Werthung der Blutungen, von vornherein gegen die Annahme einer hämorrhagischen Encephalitis aussprechen, wofür alle Symptome sonst fehlen. Vor allem sind die Herde, wie unsere Beschreibung zeigt, nicht hämorrhagischer Natur oder auf hämorrhagischer Basis entstanden. Vielmehr erklärt sich der innige Zusammenhang zwischen Gefässen und Herden einfach daraus, dass der entzündliche Reiz ein hämatogener ist, der durch die Gefässwand ohne nachweisbare Veränderungen derselben an zahlreichen Stellen hindurchgedrungen ist.

Für einen entzündlichen Process spricht ferner die Gefässwandinfiltration mit Zellen[2]), die mit Zerfallsmassen angefüllt sind, und schliesslich nicht zum mindesten die ausgesprochene ödematöse Durchtränkung, die streng nur an das Vorhandensein von Herden geknüpft ist. Die Exsudation in das Gewebe äussert sich am gehärteten Gehirn (infolge der Schrumpfung) in starker Retraction des Parenchyms von den Gefässwandungen und in der Bildung zahlreicher Spalten und Lücken; dieselben stellen sich in den oben besprochenen zwei Formen dar: erstens in seeartiger Ausbreitung der gestauten Flüssigkeit und zweitens in filigranartiger Auflockerung des Gewebes durch das Oedem. Bezüglich dieser beiden Formen der Gewebsauflockerung verweise ich auf die Untersuchungen von Borst[3]), der dieselben bei multipler Sklerose mehrfach beobachtete. Bei uns nimmt jedoch die Auseinander-

1) Robertson, Pathology in relation to mental diseases. Edinburgh. 1900. Cerebral haemorrhage, p. 155.

2) Ob die oben beschriebenen Zellen der Gefässwand, welche sich durch ihre Affinität zu basischen Anilinfarbstoffen auszeichnen, mit Plasmazellen (Alzheimer, Nissl, Voigt u. A.) identisch sind, konnte nicht entschieden werden; vielleicht handelt es sich um die sogenannten „Plasmazellenähnlichen Gebilde".

3) Borst, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Ziegler's Beiträge XXI.

drängung des nervösen Gewebes bedeutend grössere Dimensionen an, da bei uns in erster Linie die entzündliche Exsudation als ätiologisches Moment anzusprechen ist, im Gegensatz zu der dort vom Autor angenommenen Stauung.

Warum sich dieser Herde erzeugende Entzündungsprocess sich gerade in den erwähnten Partien des Gehirnes lokalisirt hat, warum einerseits das Marklager so emfindlich ist gegen den entzündlichen Reiz und unter seinem Einfluss heftig reagirt, warum andererseits die Gefässe daselbst besonders durchlässig für die entzündliche Noxe zu sein scheinen, all dies lässt aus unseren Befunden nicht ermitteln. Jedenfalls zeigt sich auch in unserem Falle wieder die Marksubstanz der Hemisphären — wie häufig bei entzündlichen Processen chronischen und acuten Verlaufes — als Lieblingsstätte der Veränderungen. Ich erinnere hier besonders an die acuten encephalitischen Processe der disseminirten Form, die ja mit Vorliebe sich im Marklager, häufig in der von Oppenheim[1]) und Anderen betonten symmetrischen Anordnung. localisiren. Als Beispiele führe ich nur den 2. und 4. der von Friedmann beobachten Fälle an („eine Reihe stecknadelkopfgrosser, erst nach der Färbung sichtbarer, im Marklager dicht unter der Rinde liegender Herde") und vor allem Köppen's Fall 1 [2]). Hier liegen zahlreiche, stecknadelkopfgrosse, blutigtingirte Herde im Marklager beider Hemisphären, eine Art der Localisation, wie sie unserem Falle, bei dem nur noch die Kleinhirnhemisphären befallen sind, am ähnlichsten sein dürfte.

Dass es sich auch bei uns um einen encephalitischen Process und zwar um die nichteitrige, sogenannte spontane Form handelt, dafür spricht — wenn wir nun zweitens auf den Charakter dieser Herde erzeugenden Entzündung eingehen — in erster Linie wieder das massenhafte Auftreten der Friedmann'schen Zellen. Aeussert sich eine chronische Entzündung des Centralnervensystems in der Bildung sklerotischer, narbenähnlichen Plaques mit ihrem dichten Fasergewirr, bildet ferner im Gegensatz zu dieser interstitiellen, schleichenden Affection das Charakteristikum der eitrigen Encephalitis das überaus zahlreiche Vorkommen der „degenerativen Körnchenzelle" und als Folge davon der eitrige Gewebszerfall, so ist für die acute, nicht eitrige Form der Encephalitis der grosszellige Charakter der entzündlichen Neubildung das hervorstechendste Merkmal.

---

1) Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabscess. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie.

2) Köppen, op. cit. Archiv für Psych. XXX.

Durch diese Eigenschaften, auf die hingewiesen zu haben in erster Hinsicht das Verdienst Friedmann's ist, wird die Verwandtschaft der acuten nicht eitrigen Encephalitis mit der von diesem Autor genau studirten, experimentellen „Aetzencephalitis“ dargethan. Bei beiden handelt es sich um eine luxuriirende Entzündung, um eine „frühe primäre Organisation,“ der dann erst später, nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen, eine secundäre folgt, der Narbenprocess, wie ihn Friedmann und besonders auch Oppenheim annimmt.

In unserem Falle ist die Aehnlichkeit der Herde mit denen bei Aetzencephalitis äusserst auffallend. Fast alle unsere Befunde decken sich mit denen bei Aetzencephalitis. Ich erinnere nur an das Stützgerüst, die Gefässbetheiligung und vor allem an die genügend besprochenen, charakteristischen Zellen, die die Tendenz haben, intensiv gefärbte Kernkörperchen zu bilden. Es ist dies letztere übrigens eine Eigenschaft, die nach Nissl[1]) den in progressiver Metamorphose befindlichen Gliazellen überhaupt zukommt.

Es handelt sich auch bei uns um einen entzündlichen Reiz, der sich auf dem Wege der Blutbahn verbreitet und der in erster Linie zu starker Proliferation grosser epitheloider Zellen aus Neurogliaelementen geführt hat. Dass die für andere Organe so typische Betheiligung leukocytärer Elemente am Entzündungsprocess hier fast gänzlich zurücktritt, erklärt sich zwanglos nach der Nissl'schen Theorie: es haben eben im Centralnervensystem bei Entzündungsprocessen die Neurogliazellen oder wenigstens ein Theil derselben eine ähnliche Aufgabe, wie sonst die leukocytären Elemente. — Die ausgesprochene Verwandtschaft mit der Aetzencephalitis, wie sie unser Fall zeigt, kann wohl nur daraus erklärt werden, dass es sich bei uns um ein Spätstadium der acuten nichteitrigen Encephalitis handelt, ohne dass der Process gleichwohl schon als abgelaufen zu bezeichnen wäre. Dies ist ja — wie ausser anderen Autoren auch Friedmann selbst hervorhebt — recht selten zu beobachten, da einerseits der encephalitische Process häufig stürmich verläuft und zum Tode führt, ehe noch die charakteristischen Eigenthümlichkeiten ausgeprägt, andererseits aber ebenfalls häufig erst die dem entzündlichen Stadium folgende reparatorische Sklerose zu Gesicht kommt.

Dass unser Fall erst im Spätstadium des acuten encephalitischen Processes zur Section kam, dass also der Organismus trotz der grossen Ausdehnung des Processes, wie sie bei der Obduction gefunden wurde,

---

1) Nissl, op. cit. Archiv für Psych. XXXIII.

so lange Zeit Widerstand leisten konnte, erklärt sich zufolge unserer, wenn auch dürftigen klinischen Daten wohl daraus, dass diese Entzündung in Schüben verlaufen ist, in Schüben, die sich nach der Anamnese in dem Auftreten epileptiformer Anfälle äusserten. Erst infolge der letzten langandauernden Attaque, wo überaus zahlreiche neue Herde entstanden, traten delirante und aphasische Symptome, im Wesentlichen sonst das Bild des senilen Blödsinns auf und es erfolgte schliesslich unter schwerster Benommenheit der Exitus letalis. Ich möchte also schon auf Grund unserer klinischen Betrachtungen die dritte Frage — die Frage nach dem Verlaufsmodus dieses nichteitrigen encephalitischen Processes — dahin beantworten, dass es sich um einen in Attaquen verlaufenden, immer wieder acut werdenden entzündlichen Process gehandelt hat.

Zu dem gleichen Resultate, wie die klinischen Beobachtungen, führen auch die vorhin geschilderten pathologisch-anatomischen Bilder. Ich erinnere an die verschiedenen Stadien der Ausbildung, in der die Herde befindlich: an die überaus zahlreichen kleinen, erst beginnenden Herde, in denen die charakteristischen Befunde des encephalitischen Processes noch nicht so ausgeprägt sind, und an die Conglomeratplaques, an deren Peripherie immer neue Herde zusammenfliessen. Und ich weise ferner auf das charakteristische Verhalten der Zelleinschlüsse hin, besonders auf die bei Marchibehandlung sichtbar werdenden: im Centrum der Conglomeratherde am geringsten, nehmen sie nach der Peripherie, wo der Process fortschreitet oder von Neuem aufgeflackert ist, bedeutend an Intensität zu; ja manche Herde (z. B. in der Fissura calcarina) sind ganz blass, und nur am Rande, häufig nur an einer circumscripten Partie desselben, begegnet man Zerfallsproducten in den Zellen.

Freilich erlauben uns diese anatomischen Bilder keinen Schluss, in welchen Zwischenräumen sich die Anfälle folgten, noch wann die erste Attaque aufgetreten. Und auch der klinische Bericht in der Anamnese — infolge der erwähnten Schwierigkeiten — beantwortet uns leider beide Fragen auch nicht. Wir müssen uns daher bescheiden zu sagen, dass die in der Eröffnung dieses mehrfach recidivirenden Processes entstandenen Herde noch nicht alt genug sind, als dass die primäre zellige Organisation mit ihrem luxuriirenden Charakter schon durch eine secundäre reparatorische Sklerose ersetzt worden wäre. Freilich ist damit nicht viel für unsere Frage gewonnen, da — wie dies auch Friedmann auf Grund seiner Studien darlegt — auf das entzündliche Stadium ein längerer oft Monate währender Stillstand mit geringer Resorptionstendenz in den krankhaften Ablagerungen folgt, bis dann

die secundäre Sklerose[1]), die die epithelialen Zellen einschliesst, nach Jahren die Vernarbung herbeiführt.

Ebensowenig wie für die Zeit, lässt sich aus den klinischen und anatomischen Befunden etwas Werthvolles für die Aetiologie eruiren. Von einer Infection, von Influenza, meningitischen Processen[2]), oder von Intoxicationen, die nicht selten als die Ursache für die acute nichteitrige Encephalitis anzusprechen sind, erfahren wir nichts. Wir haben auch keine Anhaltspunkte, welcher Art wohl die entzündliche Noxe gewesen sei, deren Reize sich offenbar immer bis zu einer gewissen Höhe haben summiren müssen, ehe sie eine neue Attaque hervorrufen konnten.

Unsere im Wesentlichsten auf die pathologisch-anatomischen Befunde begründete Diagnose lautet somit dahin, dass es sich in unserem Falle um einen in Schüben verlaufenden, mehrfach wieder acut werdenden, nichteitrigen encephalitischen Process handelte, der disseminirte Herde, vornehmlich im Marklager des Gross- und Kleinhirns, erzeugt und der sich klinisch in sich einige Male wiederholenden epileptiformen Anfällen und zum Schluss unter dem Bilde senilen Blödsinns geäussert hat.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheim-Rath Prof. Dr. Hitzig, für die Ueberlassung des Materials, wie für das gütige Interesse an meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Auch Herrn Privatdocent Dr. Heilbronner, Oberarzt der Klinik, bin ich für die vielfachen und werthvollen Unterstützungen zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Endlich sei Herrn Privatdocent Dr. Gebhard, Assistent am hiesigen anatomischen Institut, mein bester Dank ausgesprochen für die liebenswürdige Anfertigung der beiden Mikrophotogramme.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XV).

Figur 1. Aus der medialen Partie der linken Centralwindungen (fixirt in Weigert's Chromalaunlösung, gefärbt nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung. — Photogramm: $^3/_1$.)

1) Ueber die Beziehungen zwischen solchen encephalitischen Narben und der multiplen Sklerose vergl. die citirten Werke von Oppenheim, Köppen, Friedmann.

2) Oppenheim, op. cit. S. 14ff.

a. Herde, die sich hier zahlreicher als anderwärts in der Rinde etablirt haben.
b. Grosse Lücken und Maschenräume.
c. Schräggetroffenes Gefäss.

Figur 2. Aus der I. Temporalwindung rechts. (Fixirt und Färbung wie oben.)

a. Grosser Conglomeratherd.

Figur 3. Ein Schnitt durch die Lippen der Fissura calcarina rechts. (cfr. oben.)

a. Herde, entlang dem Gennari'schen Streifen angeordnet.
b. Starke Auflockerung durch gröbere Maschenräume in der angeschnittenen Windung.

Figur 4. Aus der linken Kleinhirnhemisphäre. (cfr. oben.)

Figur 5. Ein Theil von Figur 2 bei stärkerer Vergrösserung. (Mikrophotogramm: 35 : 1. Mikroplanar Zeiss 20 mm.)

a. Solitärherd.
b. Zwei in Confluenz begriffene Solitärherde.
c. Peripherie eines Conglomeratherdes.
d. Feinmaschige Auflockerung.
e. Grobe Parenchymlücken.

Figur 6. Schnitt durch die basalen Partien der linken Temporalrinde: Uebergang der Rinde in das Markweiss. (Alkoholhärtung, Färbung nach van Gieson (s. o.). Mikrophotogramm: 190 : 1. 6 mm Apochrom. 0,95, num. Apert. Projectionsocular 4.)

In dem Gerüstwerk zahlreiche spinnenähnliche Zellen und Friedmann'sche Zellen.

a. Spinnenähnliche Zelle.
b. Friedmann'sche Zelle mit deutlich peripher gelegenem Kern.
b_1. Friedmann'sche Zelle mit zwei Kernen.
c. Ganglienzelle.

XXVIII.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landes-Irrenanstalt in Wien.

Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns.

Von

Dr. **Moriz Probst,**
Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel XVI—XVIII.)

Die anatomischen Degenerationsbefunde nach Kleinhirnläsionen weichen in der mannigfachsten Art bei den verschiedenen Autoren von einander ab. Um nun die verschiedenen Befunde nachzuprüfen, bedurfte es einer stattlichen Anzahl von mannigfaltigen Experimenten. Ich habe die im Folgenden geschilderten Thierversuche mit nachfolgender genauer histologischer Untersuchung auf lückenlosen Serienschnitten unternommenen, um die anatomischen Verhältnisse der zum und vom Kleinhirn führenden Bahnen genau darzulegen und ihre Endigungsstellen zu ermitteln. Die Thiere (Hunde und Katzen) lebten verschieden lange Zeit; das Centralnervensystem wurde mittelst Osmiumsäure nach Marchi nach der von mir beschriebenen Methode[1]) gefärbt.

Die Erscheinungen, welche die Thiere während und nach der Operation darboten, wurden genau beobachtet, so dass nicht nur die Läsion mit den davon abhängigen secundären Degenerationen, sondern auch die damit verbundenen unmittelbaren und mittelbaren Erscheinungen festgestellt wurden.

Halbseitige Rindenabtragung des Kleinhirns mit Verletzung des gezahnten Kernes und des Dachkerns.

Bei erwachsenen Katzen wurden Rindenabtragungen vorgenommen, welche die Medianlinie nicht überschritten. Dabei wurden gewöhnlich

1) Probst, Archiv für Psych. Bd. 33. Heft 1. S. 6.

die äusseren und oberen Antheile des gezahnten Kerns und des Dachkerns verletzt, in manchen Fällen hat auch der andere Dachkern etwas mitgelitten. Die Entrindung wurde mit einem Löffelchen vorgenommen. Die Thiere lebten durchschnittlich drei Wochen.

Das Gehirn wurde in lückenlose Serienschnittreihen nach Osmiumsäurefärbung nach Marchi zerlegt.

Von den Versuchen wähle ich einen besonders hervorstechenden als Beispiel heraus, mit dem auch die übrigen Versuche illustrirt sind.

Die lückenlose Frontalschnittserie zeigt deutlich und genau die Verletzung und die secundären Degenerationen.

Beginnen wir mit einem Frontalschnitte, wie einen Figur 1 zeigt. Der Schnitt geht durch das Kleinhirn, Dachkern und gezahnten Kern, durch die Gegend des Facialiskernes, der oberen Olive und des Acusticuskernes. Wir sehen hier die Verletzung der Rindenabtragung auf der linken Hemisphäre des Kleinhirns. Die Rindenabtragung reicht ungefähr bis zur Medianlinie, die Tiefe der Rindenabtragung reicht bis zum äusseren und oberen Theile des gezahnten Kernes und des Dachkerns. Die Art und Grösse des Defectes zeigt die Figur (Photogramm).

Der gezahnte Kern ist nur in seinem äusseren und oberen Theil von der Verletzung erfasst. Sowohl dieser Kern als der Dachkern der linken Seite sind erfüllt von zahlreichen degenerirten Nervenfasern, die hier enden. Aber auch der Dachkern der rechten Seite ist von feinen degenerirten Nervenfasern durchsetzt, während der gezahnte Kern der rechten Seite frei von solchen ist. Von der Verletzungsstelle zieht ein Bündel stark degenerirter Fasern über dem Dachkern der rechten Seite und ist bis über den gezahnten Kern zu verfolgen; die Fasern dieses Bündels, das auch in Fig. 1a zu sehen ist, sind dickeren Calibers. Eine Menge feincalibriger Fasern zieht von der Verletzungsstelle in das Mark des Oberwurmes und das Mark der rechten Kleinhirnhemisphäre, wo sie in der Rinde mit Aufsplitterungen enden.

Sehen wir nun, welche degenerirten Fasern in die Medulla oblongata abgehen, so finden wir zahlreiche Fasern degenerirt, die zu den Acusticuskernen hinziehen, zahlreiche degenerirte Fasern ziehen zum Deiters'schen Kern und ziehen von hier theils als innere Bogenfasern in die Substantia reticularis, zum Theil als stärkeres Bündel (inneres Strickkörperbündel) an die Innenseite (inneren Abschnitt) des Strickkörpers. Diese degenerirten Fasern sind beiderseits im verlängerten Marke nachzuweisen (b Figur 1). Auf der Verletzungsseite sind im lateralen Theile des Strickkörpers degenerirte Fasern zu treffen, die sich aber bald verlieren und nicht auf längere Strecken hin verfolgbar sind. Im Strickkörper der gesunden Seite sind aber auch solche kurz verlaufende degenerirte Fasern nicht anzutreffen.

Die degenerirten Fasern an der Innenseite des Strickkörpers (b Fig. 1) bilden beiderseits sowohl auf der Verletzungsseite als auf der gesunden Seite ein kleines compactes Bündelchen (inneres Strickkörperbündel), das in dieser Form bis nahe an den Burdach'chen Kern zu verfolgen ist und während

dieses Verlaufes stets Fasern als innere Bogenfasern an die Substantia reticularis abgiebt. Viele von diesen Fasern enden mit Aufsplitterungen daselbst. Manche der Fasern ziehen knapp an die Raphe, wo sie in die sagittale Richtung umbiegen (o Fig. 1). Von hier aus laufen einige wenige Fasern sowohl in proximaler Richtung gegen den hinteren Zweihügel hin als auch in caudaler Richtung in das Randzonenbündel der vorderen Fissur des Rückenmarkes. Sie sind im verlängerten Mark im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn gelegen. Am Beginne des Halsmarkes sind diese Fasern noch längs der vorderen Fissur nachweisbar, während sie im mittleren Halsmark nicht mehr nachweisbar sind. Die vom Kleinhirn an die Innenseite des Strickkörpers ziehenden Fasern, welche als innere Bogenfasern in's Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn gelangen und hier proximalwärts ziehen, sind mit Sicherheit nur bis in die proximale Brückengegend verfolgbar, da sich hier bereits andere Kleinhirnfasern beimengen und von einander nicht zu unterscheiden sind. Viele dieser Fasern biegen seitlich in die Substantia reticularis, wo sie mit Aufsplitterungen enden.

Von den caudalwärts ziehenden Faserzügen ist noch die von mir bereits als Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn beschriebene Bahn zu erwähnen KVS, welche vom Deiters'schen Kern in der Richtung zum Facialiskern abwärts zieht und in die ventrale Randzone des Vorderstranges zu liegen kommt. Diese Bahn war hier nicht degenerirt. Die Fasern der Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn kommen von den Ganglienzellen des Deiters'schen Kerns. In diesem Falle, wo der Deiters'sche Kern ganz unverletzt ist, sehen wir nur sehr wenige einzelne Fasern der Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn degenerirt, die sich nur bis an die laterale Seite der Olive verfolgen lassen. Es beweist dies, dass die Kleinhirnrinde ganz sicher keine Fasern in die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn entsendet. In diesem Falle ist aber auch der gezahnte Kern zerstört, es beweist dies, dass auch von diesem Theile des gezahnten Kernes nur sehr wenige Fasern der Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn entspringen können. Für diese Bahn, die ich aus physiologischen Gründen mit dem Namen Kleinhirn-Vorderstrangbahn bezeichnet habe, kommt nur der Deiters'sche Kern und Zellen, die zwischen eigentlichem Deiters'schen Kern und gezahntem Kern liegen, als Ursprungsganglienzellen in Betracht.

Die vom Deiters'schen Kern in das Rückenmark absteigenden Bahnen bilden zuerst zwei Bündel, von denen das eine die Kleinhirnvorderstrangbahn von dem Deiters'schen Kern als innere Bogenfasern gegen die Raphe hinverlaufen, wo sie dann sagittal umbiegen um in das Fissurenrandbündel des Rückenmarkes zu gelangen, wo sie mit den Fasern des dorsalen Längsbündels zusammen verlaufen und bis ins Sacralmark verfolgbar sind. Das andere Bündel, die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn geht vom Deiters'schen Kern durch die Substantia reticularis an die laterale Seite der unteren Olive und gelangt von hier in die ventrale Randzone des Rückenmarkes und steigt hier, wo die vorderen Wurzeln des Rückenmarkes austreten, abwärts. Die Kleinhirn-Vorderstrangbahn und die Kleinhirnvorderseitenstrangbahn sind im Halsmark von einander getrennt durch die Vier-

hügel-Vorderstrangbahn, welche letztere bis ins Brustmark reicht. Im unteren Halsmark und oberen Brustmark bilden die Kleinhirn-Vorderstrangbahn und die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn bereits ein vereinigtes, geschlossenes Bündel, welches die Fissurenrandzone und die ventrale Randzone einnimmt, das ich kurzweg als Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn bezeichne. In dieser Weise ziehen die Fasern, wenn auch der Deiters'sche Kern verletzt ist, bis in's Sacralmark, Figur 15 (KVS), während ihres Verlaufes stets Fäserchen in die Vorderhörner entsendend. In diesem Falle war die Kleinhirn-Vorderstrangbahn nur zu einem kleinen Theile degenerirt, und zwar bis an die laterale Seite der Olive.

Die Kleinhirn-Vorderstrangbahn dehnt sich längs der Fissurenrandzone des Rückenmarkes aus. Die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn liegt im oberen Halsmark nicht mit allen Fasern in der Peripherie der ventralen Randzone, sondern die lateralsten Fasern liegen von der Peripherie etwas weiter ab. (Figur 14 KVS.) Erst im unteren Halsmark und im Brustmark liegen alle Fasern der Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn ganz peripher. Nach rückwärts (dorsalwärts) dehnt sich die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn bis dorthin aus, wo die Verbindungslinie der vorderen Antheile der Vorderhörner die Peripherie des Rückenmarkes trifft. Im Lenden- und Sacralmark reichen die Fasern aber nicht so weit nach hinten, sondern sie sind in die ventrale Randzone zusammengedrängt. Die Lage der Kleinhirn-Vorder- und Vorderseitenstrangbahn im unteren Halsmark habe ich in Figur 10 meiner Arbeit im Band XXX dieses Archivs gegeben; auch habe ich in Figur 6 u. 7 Band XV der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn abgebildet in Bezug auf ihre Lage zur unteren Olive und im oberen Halsmark.

Ein anderes Bündel, das ich anderwärts ebenfalls schon beschrieben habe, sehen wir im ventralen Theile der Substantia reticularis knapp an der Raphe, unmittelbar über der medialen Schleife degenerirt. Die Fasern dieses Bündels kommen von der linken Seite, der Verletzungsseite, des Kleinhirns (gezahnten Kern), ziehen durch den Deiters'schen Kern und gelangen als innere Bogenfasern durch den ventralen Theil der Substantia reticularis überschreiten die Raphe und biegen im Winkel zwischen Raphe und medialer Schleife in die sagittale Richtung um. Sie behalten stets diese Lage inne und sind, wie wir noch sehen werden, bis in den Sehhügel verfolgbar, woselbst sie mit Aufsplitterungen enden. (Ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel) Dieses ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel wird von Fasern verstärkt, die von der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel und vom Monakow'schen Kern kommen, wie ich das anderwärts durch Versuche mit Zerstörung der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel feststellte.[1]) Ausserdem erhält dieses Bündel in der hinteren Zweihügelgegend einen Zuwachs an Fasern vom Bindearm, wie wir noch sehen werden.

---

1) Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel und die hintere Commissur. Dieses

In den Frontalschnitten, die caudal vom Schnitte, den Figur 1 darstellt, gelegen sind, finden wir die Läsion des Kleinhirns stets ebenso einseitig, als auf den frontaler gelegenen Schnitten. Auf den caudaleren Schnitten können wir die Bündel b (inneres Strickkörperbündel) auf beiden Seiten weiter verfolgen. Sie liegen zwischen dem Strickkörper und der aufsteigenden Trigeminuswurzel und caudaler, wo der Fasciculus solitarius auftritt zwischen dem Strickkörper, der aufsteigenden Trigeminuswurzel und dem Fasciculus solitarius. Von hier aus geben sie im Verlaufe stets Fasern ab, die als innere Bogenfasern in der Substantia reticularis mit Aufsplitterungen enden, theils neben der Raphe in die sagittale Richtung umbiegen. Die Fasern der Bündel ziehen bis zu den Hinterstrangkernen.

Die Bündel b, welche den sogenannten inneren Antheil des Strickkörpers bilden, geben während ihres ganzen Verlaufes eine Menge innerer Bogenfasern in die Substantia relicularis ab, die zum grossen Theile hier endigen. Einige wenige solcher Bogenfasern der Verletzungsseite überschreiten aber die Raphe und gehen zur gegenüberliegenden unteren Olive, wo sie endigen. Die Anzahl dieser Fasern ist eine geringe; sie stellen eine sehr spärliche Verbindung des Kleinhirns mit der gegenüberliegenden unteren Olive dar. (Der Hauptverbindungszug geht aber im umgekehrten Sinne von der unteren Olive zum Kleinhirn.) Die Bündeln b nenne ich das „innere Strckkörperbündel", welche zu einem Theile dem Tractus nucleo-cerebellaris von Edinger entsprchen. Diese austrahlende Kleinhirnbahn degenerirt nach einseitiger Kleinhirnabtragung beiderseits. Ein grosser Theil dieser ausstrahlenden Kleinhirnbahn endigt beim Deiters'schen Kern, ein Theil, das innere Strickkörperbündel, zieht aber längs der vierten Ventrikels caudalwärts im sogenannten inneren Antheil des Strickkörpers und gelangt bis zu den Burdach'schen Kernen, wo die Fasern, nachdem sie schon eine Menge innerer Bogenfasern abgegeben haben, endigen.

Ausserdem finden wir in Figur 1 auch den äussersten (lateralsten) Antheil des Strickkörpers auf der Verletzungsseite degenerirt. Es sind das Fasern, welche vom Dachkern und vom Mittellappen herkommen und durch den äusseren Theil des Strickkörpers gegen den Seitenstrangkern hin verlaufen; ausserdem geben diese Fasern auch innere Bogenfasern ab. Beim Seitenstrangkern endigen die meisten dieser Fasern, einzelne scheinen aber auch als äussere Bogenfasern gegen die Pyramiden und in die Raphe zu verlaufen, ohne mit Sicherheit zur gegenüberliegenden Olive verfolgt werden zu können.

Wenn wir in der Durchmusterung der lückenlosen Serienschnitte weiter frontalwärts schreiten, so finden wir die Degenerationsverhältnisse so vor, wie sie Figur 2 zeigt.

Den Frontalschnitt, den Figur 2 wiedergiebt, geht durch den Dachkern und gezahnten Kern, Abducenskern und das Facialisknie. Die Läsion der

Archiv. Bd. 33. H. 1 und Monatsschr. f. Psychiatrie 1901 und Archiv für Anatomie und Physiologie. 1902.

Rindenabtragung erstreckt sich bis in die laterale Zone des Nucleus dentatus und die obere Seite des linken Dachkernes. Der linke Nucleus dentatus und beide Dachkerne sind erfüllt von zahlreichen feinen degenerirten Fäserchen, der rechte Nucleus dentatus ist davon frei.

Zahlreiche feine degenerirte Fasern gehen von der Verletzungsstelle in das Mark der rechten Hemisphäre über.

Von dem in seinen äusseren Theilen lädirten Nucleus dentatus sehen wir auf diesem Schnitte ein stärkeres degenerirtes Bündel gegen den linken Rand des vierten Ventrikels zu verlaufen — es sind das die ersten Fasern des degenerirten Bindearmes. (B A Figur 2.)

Von dem Dachkerne ziehen degenerirte Fasern (c Figur 2) ventralwärts und kreuzen sich im ventralen Markantheile des Oberwurmes, um von hier aus in den proximaleren Schnitten in die oberen Theile des Bindearmes zu gelangen und in den caudaleren Schnitten an die mediale Seite des Strickkörpers (b Figur 1) zu kommen und von hier aus theils als innere Bogenfasern in die Substantia reticularis zu gelangen, theils bis zu den Hinterstrangkernen zu verlaufen.

Durch den Deiters'schen Kern ziehen eine Menge degenerirter Fasern hindurch in die Substantia reticularis, wo sie im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn in die sagittale Richtung umbiegen und hier weiter in die Brücke verlaufen. Eine Menge solcher Fasern endigen im Deiters'schen Kern.

Ausserdem ziehen von der Verletzungsstelle durch den Deiters'schen Kern Bogenfasern, welche die Raphe überschreiten und im Winkel zwischen Raphe und medialer Schleife in die sagittale Richtung umbiegen und hier bis zum Nucleus reticularis und dann in den Sehhügel verlaufen. (Ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel).

Viele Bogenfasern, die vom Kleinhirn durch den Deiters'schen Kern ziehen, treten zum dreieckigen Acusticuskern.

Auf den folgenden Frontalschnitten proximalwärts sehen wir den Bindearm als starkes Bündel aus dem gezahnten Kern treten, das von den Fasern aus dem gekreuzten und gleichseitigem Dachkern, die sich dorsal dem Bindearm auflegen, verstärkt wird. Die Fasern, welche wir auf Figur 2 c aus dem Dachkern abgehen sehen, kreuzen sich in der Raphe des Oberwurmes, die ebenso aussieht wie die Raphe im verlängerten Mark und der Brücke und legen sich dorsal gleichsam wie eine Haube auf den Hauptstamm der Bindearmfasern, die im gezahnten Kern entspringen. Dieses Bündel nenne ich das „accessorische Bindearmbündel“[1]). In Figur 3 sehen wir bereits einen Frontalschnitt durch das distale Brückenende hinter dem Trigeminusaustritte. Hier sehen wir bereits die aus dem gekreuzten und gleichseitigen Dachkern stammenden Fasern c einerseits den linken Bindearm im dorsalen Theil verstärken, andererseits sehen wir auch die Fasern c gleichsam als Haube auf dem gegenüberliegenden Bindearm aufsitzen, dessen Hauptzug, der

1) Probst. Zur Kenntniss des Bindearmes, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. 1901.

aus dem gezahnten Kern stammt, unversehrt ist. Daraus sehen wir, dass nicht nur der gezahnte Kern, sondern auch der Dachkern und zwar hauptsächlich der gegenüberliegende Ursprungszellen für den Bindearm abgiebt. Ausserdem sehen wir hier die Lage dieser verschieden entspringenden Fasern im Bindearm deutlich gekennzeichnet.

Der gezahnte Kern der gesunden Kleinhirnhälfte zeigt einstrahlende degenerirte Fasern.

Durch den Deiters'schen Kern ziehen noch viele degenerirte Fasern hindurch, um als innere Bogenfasern in die Substantia reticularis überzugehen und theilweise neben der Raphe in die sagittale Richtung umzubiegen. Zum Trigeminuskern treten ebenfalls welche vom Kleinhirn kommende Bogenfasern.

Dem ventralen Kleinhirn-Thalamusbündel laufen noch immer Fasern von der Verletzungsstelle zu, indem sie als innere Bogenfasern von der Gegend des Deiters'schen Kernes kommen und in der Raphe abwärts auf die andere Seite übergehen. Einzelne dieser Bogenfasern biegen aber nicht im ventralen Kleinhirn-Thalamusbündel in die sagittale Richtung um, sondern gehen weiter in den lateralen Antheil der gegenüberliegenden Substantia reticularis, etwa in die Gegend der oberen Olive.

Die Zahl dieser Fasern ist eine sehr spärliche. Mediale Schleife und Trapezkörper sind intact. Die Fasern des ventralen Kleinhirn-Thalamusbündels sind feincalibrig. Die Fasern, welche wie eine Haube dem Bindearm aufsitzen, accessorisches Bindearmbündel, gehen theils als innere Bogenfasern in die Substantia relicularis, theils bleiben sie im Areal des Bindearmes und gelangen proximal in die Gegend der Haubenfascikeln von Forel und in die innere Marklamelle der Sehhügel.

In den folgenden proximalen Schnitten sehen wir die Grösse und Art der Verletzung der linken Kleinhirnhemisphäre im Photogramme der Figur 4. Die Läsion reicht nicht mehr bis zur Medianlinie.

Zahlreiche degenerirte Fasern ziehen von der Verletzungsstelle zum Oberwurm und auch zur anderen Kleinhirnhemisphäre.

Wir sehen in Figur 4 den Frontalschnitt durch die Brückenarme und den Nucleus reticularis pontis gehen.

Von der Verletzungsstelle ziehen degenerirte Fasern, besonders im inneren (medialen) Antheil durch den Brückenarm abwärts, überschreiten die Mittellinie und endigen mit Aufsplitterungen im Brückengrau, das um die gegenüberliegende Pyramidenbahn angesammelt ist, theils steigen sie in der Raphe aufwärts zum gegenüberliegenden Nucleus reticularis pontis, wo sie sich zum Theil aufsplittern.

Den linken Bindearm sehen wir völlig degenerirt, im rechten Bindearm sehen wir die aus dem Dachkern kommenden Fasern „das accessorische Bindearmbündel" degenerirt, die hauptsächlich dorsal dem Bindearm aufsitzen, aber hier schon etwas zerstreut in das Innere des Bindearmes zu liegen kommen.

Noch immer ziehen Kleinhirnfasern von der Gegend der Bindearme als innere Bogenfasern gegen die Raphe, wo sie zum Theil im Areal der Vier-

hügel-Vorderstrangbahn in die sagittale Richtung umbiegen und proximalwärts zu verfolgen sind.

Auch das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel wird noch immer durch Bogenfasern, die in die sagittale Richtung umbiegen, verstärkt. Auf dem Schnitte, den Figur 4 darbietet, sehen wir den Nucleus reticularis pontis auftreten. Dieser scheint für das Kleinhirn-Thalamusbündel dieselbe Bedeutung zu haben, wie der rothe Kern für den Bindearm. Im Nucleus reticularis pontis giebt das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel zahlreiche Collateralen ab, die sich hier aufsplittern; der Hauptzug des ventralen Kleinhirn-Thalamusbündel zieht weiter proximalwärts.

Der Brückenarm der gesunden Seite zeigt lauter intacte Fasern.

In den proximalwärts folgenden Schnitten sehen wir das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel dorsal vom Nucleus reticularis pontis durch neu zuwachsende Bogenfasern sich ausdehnen, bis es noch weiter proximalwärts mit den gekreuzten Bindearmfasern zusammen weiter gegen den Sehhügel zieht.

Einzelne Brückenarmfasern durchziehen die Pyramidenbündel der Verletzungsseite und gelangen bis zur Raphe, in welcher sie aufwärts steigen in die Substantia reticularis und wahrscheinlich im Nucleus reticularis pontis der gegenüberliegenden Seite endigen, da sie nicht weiter verfolgbar sind.

Die mediale Schleife erhält keine Fasern von dem Bezirke des zerstörten Kleinhirns. Der Theil, den ich als besonders ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel beschreibe, gehört nicht zur medialen Schleife.

Wenn wir in der lückenlosen Serienschnittreihe weitergehen, so sehen wir ähnliche Verhältnisse in der proximalen Ponsgegend. In der hinteren Zweihügelgegend finden wir die degenerirten Fasern in der Anordnung wie es Figur 5 zeigt. Das Photogramm zeigt einen Frontalschnitt durch die Bindearmkreuzung etwas caudal vom Trochleariskern.

Von dem ventralen Theil des vollständig degenerirten Bindearmes löst sich ein geschlossenes Bündel ab, das in Gestalt von inneren Bogenfasern knapp über der medialen Schleife zur Mittellinie zieht, daselbst über das hier angesammelte Grau hinübersteigt und in das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel der gegenüberliegenden Seite einmündet und mit diesem vereint in den Sehhügel zieht, wo die Fasern mit Aufsplitterungen enden. Ich habe diesen ventralen Antheil des Bindearmes bereits schon als besondere Verstärkung des ventralen Kleinhirn-Thalamusbündels beschrieben. Der Bindearm theilt sich also in der hinteren Zweihügelgegend in einen starken dorsalen und einen schwachen ventralen Arm.

Der Bindearm kreuzt in der Art und Weise auf die andere Seite, wie es die Figur 5 zeigt. Zuerst gelangen die dorsalsten Fasern des Bindearmes zur Kreuzung, dann allmählig die ventraler liegenden. Dadurch erhält der Bindearm ein breit gezogenes Aussehen.

Nach seiner Kreuzung biegen die Bindearmfasern knapp an der Raphe in die sagittale Richtung um, ähnlich wie die Fasern des ventralen Kleinhirn-Thalamusbündels, nur dass die Fasern des Bindearmes dorsaler liegen und ein

dorsales Kleinhirn-Thalamusbündel darstellen, zum Unterschied vom ventralen Kleinhirn-Thalamusbündel.

Beiderseits finden wir aber in dem Frontalschnitt, den Figur 6 darstellt noch degenerirte Fasern, die keine Kreuzung eingehen (Figur 8) und im dorsalen Theile der Substantia reticularis, knapp unter dem centralen Höhlengrau zwischem dorsalen Längsbündel und Innenrand des hinteren Zweihügels gelegen sind. Die Fasern kommen von dem gegenüberliegenden Dachkern des Kleinhirns und stellen die scheinbar ungekreuzten Fasern des Bindearmes dar, sie sind die proximale Fortsetzung eines Theiles des accessorischen Bindearmbündels.

Während das dorsale Längsbündel nach meinen Untersuchungen mit Zerstörung des Deiters'schen Kerns viele Fasern von diesem erhält[1]), empfängt es keine Fasern vom Kleinhirn, wie wir es diesen Frontalschnitten entnehmen, wo der Deiters'sche Kern vollständig unversehrt ist.

Nach der Bindearmkreuzung finden wir die Faserzüge so angeordnet, wie es das Photogramm der Figur 6 zeigt.

Die scheinbar ungekreuzten Fasern c, welche gekreuzte Dachkernfasern sind, kommen ins Areal der Forel'schen Haubenfascikel zu liegen und scheinen hier bereits an Zahl geringer zu sein, nachdem fort feine Bogenfasern abgegeben wurden.

Die Fasern des Bindearmes (das dorsale Kleinhirn-Thalamusbündel) kommen in dem medialen Theil des rothen Kernes zu liegen und in der Gegend, die knapp dorsomedial dem rothen Kern anliegt. Die Fasern des ventralen Kleinhirn-Thalamusbündels liegen ventral und medial vom rothen Kern. In der Folge ziehen nun das dorsale und ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel gemeinsam als Kleinhirn-Thalamusbündel frontalwärts, behalten aber ihre gegenseitige Lage bei.

Jene Fasern, die vom Kleinhirn als innere Bogenfasern ins Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn zogen und hier sagittal umbogen, sind hier nicht mehr zu erkennen.

Im rothen Kern werden zahlreiche Collateralen von dem Kleinhirn-Thalamusbündel abgegeben, der Hauptzug der Fasern zieht aber dem Sehhügel zu.

Auch in die seitliche Strahlung des rothen Kerns werden einige Fäserchen entsendet. Diese Fäserchen, welche seitlich vom Kleinhirn-Thalamusbündel beim rothen Kern abgegeben werden, erhalten in proximaleren Schnitten fortwährend Zuwachs an Fasern, so dass eine ganze Strahlung entsteht, deren Fasern im bogenförmigen Verlaufe bis zur hinteren Commissur reichen, ähnlich wie die Schleifenfasern, die von den Goll'schen Kernen kommen und im Bogen vom rothen Kern zur hinteren Commissur gelangen. Eine Anzahl dieser seitlich abgehenden Fasern, wird in die hintere Com-

---

1) Probst, „Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung etc." Arch. f. Psych. Bd. 33. H. 1 und „Ueber das Monakow'sche Bündel etc." Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 15.

missur entsendet. Diese im Kleinhirn-Thalamusbündel seitlich abgegebenen Fasern, welche in die hintere Commissur gelangen, sind im proximalen Antheile des vorderen Zweihügels bis zum mittleren Marke verfolgbar und an der Uebergangsstelle des vorderen Zweihügels in den Sehhügel bis an die mediale Grenze des caudalsten Sehhügels. Die Anzahl der vom Kleinhirn-Thalamusbündel in die hintere Commissur abgegebenen Fasern ist eine grössere als die von der medialen Schleife dahin abgegebenen Fasern.

Wenn wir mit unseren Schnitten noch proximaler gehen, finden wir die Faserzüge so angeordnet, wie es das Photogramm in Figur 7 wiedergiebt. Es ist dies ein Frontalschnitt durch die hintere Commissur und die äusseren Kniehöcker.

Die Hauptmasse des Kleinhirn-Sehhügelbündels verlauft in der frontalen Haubenstrahlung weiter frontalwärts (K Th Figur 7) und bildet die frontale Haubenstrahlung.

Jene Fasern, die seitlich vom rothen Kern abgegeben wurden und Zweige in die hintere Commissur sandten, sehen wir hier im caudalen Theile der inneren Marklamelle des Sehhügels ansteigen.

Auch in der hinteren Commissur sehen wir hier noch degenerirte Fasern. Die Fasern steigen beiderseits vom Meynert'schen Bündel abwärts und eine Anzahl von Fasern scheint sich medial vom Meynert'schen Bündel im centralen Höhlengrau zu verlieren.

Im grosszelligen Kern der inneren Marklamelle des Sehhügels endigen schon hier auf diesem Schnitte viele Fasern mit Aufsplitterungen.

Die Hauptmasse des Kleinhirn-Thalamusbündels zieht in der frontalen Haubenstrahlung weiter im dorsalen Mark der Regio subthalamica und erst weiter proximalwärts ziehen diese Fasern dorsalwärts in den Sehhügel zum Theil in die innere Marklamelle, theils zwischen die innere und äussere Marklamelle. Es werden, je weiter wir proximalwärts kommen, immer mehr und mehr Fäserchen vom dorsalen Mark der Regio subthalamica dorsalwärts in die innere Marklamelle des Sehhügels entsendet, die alle mit Aufsplitterungen im Kern vent a endigen.

In Figur 8 sehen wir das Photogramm eines Frontalschnittes durch den Sehhügel und das Chiasma Nervi optici. Wir finden hier bereits alle Fasern des Kleinhirn-Thalamusbündels in die innere Marklamelle des Sehhügels aufgestiegen nnd sehen hier eine Endigungsstätte im Kern med c, wo sie zu einem kleinen Theil mit Aufsplitterungen enden. Die übrigen Fasern sind aber noch im medialen Antheil der äusseren Marklamelle des Sehhügels und zwischen beiden Sehhügellamellen zu sehen. Diese Fäserchen steigen nun in proximaleren Frontalschnitten dorsalwärts theils in die innere Marklamelle, theils in die äussere Marklamelle und splittern sich auf proximaleren Schnitten in der Kerngegend auf, die zwischen dem Kern lat b und vent b und med c Monakow's gelegen sind, so dass die feinsten Aufsplitterungen des Kleinhirn-Thalamusbündels im centralventralen Kern vent a bis zur äusseren Marklamelle des Sehhügels hin sich ausdehnen. Jene Fasern die vom Dachkern zum gekreuzten

Bindearm laufen und in die Gegend der Haubenfascikel Forels gelangen, ziehen ebenfalls in die innere Marklamelle des Sehhügels und enden theils hier, theils in vent a.

Wie gestalten sich nun, nach einer solchen Läsion des Kleinhirns, wie sie oben beschrieben ist und nach der Degeneration der oben beschriebenen Bahnen die physiologischen Wirkungen und wie reagirt ein solches verstümmeltes Gehirn auf elektrische Reizungen?

Während die linke Kleinhirnrinde abgetragen wurde, erfolgte eine lebhafte Ablenkung beider Bulbi nach rechts; wenn mit dem Löffel gegen die Mitte des Oberwurmes hin Rinde abgetragen wurde, erfolgte vorübergehend eine Blickablenkung nach links. Die Ablenkung der Bulbi nach rechts war während der ganzen Operation andauernd.

Bei Abtragung tiefer gelegener Partien (siehe die Abbildung der Verletzungen) erfolgten Raddrehung der Bulbi, ohne aber dass der Deiters'sche Kern oder der Nervus trochlearis dabei verletzt worden wäre.

Während der Operation blieb die linke Pupille andauernd weiter als die rechte Pupille. Zwei Tage nach der Operation waren aber die Pupillen wieder gleich gross und reagirten beiderseits gut.

Unmittelbar nach der Operation wurde der Kopf des Thieres opisthotonisch zurückgeworfen, dabei machte die Katze Gehbewegungen nach rückwärts. Es machte sich dann sofort eine grosse allgemeine Schlaffheit geltend. Der Eingriff einer solchen Operation auf die Thiere ist ein ganz gewaltiger, indem sich eine allgemeine Consternation geltend macht.

An den Bulbi wurden unmittelbar nach der Operation nystagmusartige Zuckungen beobachtet. Während der Operation der Rindenabtragung wurden keine Bewegungen an den Extremitäten beobachtet.

Nach der Operation wird der Kopf wiederholt krampfhaft nach rückwärts gezogen und machten sich tonische Streckungen in der rechten vorderen Extremität geltend, dann wieder in der linken vorderen Extremität. Anfallsweise stellt sich ein wilder Bewegsdrang ein, um gleich darauf einer vollständigen Erschlaffung Platz zu machen.

Der Kopf wird langsam tonisch, ähnlich wie beim epileptischen Anfall, nach rückwärts gezogen, dann, wenn er vollauf hinten ist, wird er nach der linken Seite gedreht, dabei dreht sich der ganze Körper zur Seite und es erfolgen Wälzbewegungen nach rechts, also Rotation von der gesunden Seite zur lädirten Seite, oder mit anderen Worten im Sinne des Uhrzeigers. In den linksseitigen Extremitäten sind dabei tonische Streckungen zu bemerken. Bei den Wälzbewegungen sind die Pupillen, die früher eng waren, auch maximal weit, nachher sind dic Pupillen wieder eng. Es besteht die Neigung nach rechts zu fallen. Zwei Stunden nach der Operation wird der Kopf noch immer stark zurückgezogen gehalten, die vorderen Extremitäten sind aber völlig erschlafft. Die Wälzbewegungen werden bezüglich ihrer Richtung am besten im Sinne oder im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers ausgedrückt, wenn die Uhr in der Querschnittsebene des Körpers liegt mit dem Zifferblatt gegen den Kopf hin.

Die Katze nimmt keine Nahrung zu sich und muss mit der Pipette ernährt werden. Zwei Tage nach der Operation sind die Pupillen vollständig gleich und reagiren. Sie verdreht etwas den Kopf nach hinten zur verletzten Seite, die linke vordere Extremität erscheint bald spastisch bald schlaff, wie paretisch und wird mit der Dorsalseite der Zehen aufgestellt (Muskelsinnstörung). Die Wirbelsäule wird etwas nach links gekrümmt. Das Thier taumelt, fällt nach rechts. Es erfolgen öfters tonische Streckungen der Extremitäten besonders der vorderen.

Drei Tage nach der Operation wird der Kopf bereits ganz ordentlich gehalten. Die linksseitigen spastischen Extremitäten (Verletzungsseite) werden oft tonisch weggespreizt, dabei fällt die Katze nach rechts. Das Thier vermag noch nicht zu gehen und fällt immer auf die rechte Seite und kriecht am Boden weiter, doch vermag es sich schon für einige Augenblicke zu erheben. Die Pupillen sind gleich, die Kniesehnenreflexe beiderseits erhöht. Die Ernährung geschieht mit der Pipette.

Am vierten Tage nach der Operation nimmt die Katze etwas Nahrung selbst zu sich und fängt sich etwas zu putzen an. Beim Gehen schwankt sie stark (cerebellare Ataxie) und fällt auf die rechte Seite. Der Gang ist atactisch, die linksseitigen Extremitäten werden spastisch weggespreitzt und dabei fällt der Körper nach rechts.

Am fünften Tage nimmt die Katze selbst Nahrung. Sie vermag nicht zu gehen und fällt immer nach rechts. Die linksseitigen Extremitäten werden beim Gehen steif wie Stelzen gehalten (Spasmen). Der Körper wird über die rechte Seite gehalten, um sich auf den rechtsseitigen Extremitäten vollends zu stützen, so dass die Katze nach dieser Richtung umfällt. Auch wenn die Katze das Fell schüttelt, fällt sie nach der Seite und vermag nicht das Gleichgewicht zu erhalten.

Am achten Tage nach der Operation kann das Thier noch nicht gehen und taumelt dabei zur Seite. Die linksseitigen Extremitäten werden weggespreizt und die Katze fällt auf die rechte Seite. Hier und da fällt die Katze auch auf die linke Seite. Die Pupillen sind gleich und reagiren. Die Katze nimmt selbst Milch. Die rasche Ermüdbarkeit des Thieres ist auffallend und auch in der folgenden Zeit andauernd.

Am zehnten Tage geht das Thier noch immer sehr schlecht, aber sie vermag doch schon zu gehen, meist fällt sie nach rechts um. Das Thier ist stark abgemagert. Bei Bewegungen, die das Thier mit dem Kopfe machen will, wackelt es stark mit dem Kopfe. Wenn die Katze Milch lecken will, wackelt das Thier so heftig mit dem Kopfe und ist so atactisch, dass sie nur mit grösster Anstrengung und Mühe mit dem Kopfe zur Milch kommt; kaum hat sie mit Mühe den Kopf zur Milch gebracht, wird er atactisch wieder weggeschleudert. Immer geht der Kopf über der Oberfläche der Milch wackelnd hin und her und die Katze erwischt nur schnappender Weise etwas Milch.

Dieses Verhalten des Kopfes, wie wir es häufig bei multiplen Sklerosen, bei Paralysis agitans oder Sklerosen des Kleinhirns beim Menschen sehen,

dauert bei der Katze an. Insbesondere kam es bei den intendirten Bewegungen zum Vorschein, wie beim Fressen.

Am 15. Tage konnte dieses seitliche Wackeln mit dem Kopfe noch immer beobachtet werden. Das Thier fällt beim Gehen auf die linke Seite. Die Pupillen sind gleich und reagiren.

Am 15. Tage wurde in Narcose die Kleinhirnrinde elektrisch gereizt und die Wirkungen dabei beobachtet.

Bei schwächster Reizung des hintersten Antheils des Oberwurmes erfolgte ein starkes Zurückfahren des Kopfes. Die Elektroden an der Grenze zwischen gesunder Hemisphäre und Mittellappen, etwa in der Mitte angesetzt, erzeugte eine Drehung der Augen nach rechts unten. Am Oberwurm gereizt erfolgten an verschieden Stellen Beuteln des Kopfes, Augenzwinkern, Drehung des Kopfes, in der seitlichen Gegend des Oberwurmes erfolgte Zwinkern der Augen, Bewegung der Ohren und Kieferbewegungen.

Nach Reizung der Kleinhirnrinde wurde das rechte motorische Centrum der Grosshirnrinde freigelegt. Daselbst konnte kein epileptischer Anfall ausgelöst werden, sondern nur eine Drehung des Kopfes nach links und Bewegungen in den linksseitigen Extremitäten.

Bezüglich der Reizung der rechten Kleinhirnhemisphäre wurden ganz schwache Ströme verwendet. Dabei konnten hier und da ganz leichte Bewegungen in der rechtsseitigen vorderen Extremität sowie im rechten Facialisgebiete beobachtet werden. Bei stärkeren Strömen konnte divergirende Stellung der Bulbi beobachtet werden, die vielleicht auf Stromschleifen, die tiefer eindrangen, bedingt war. Kieferbewegungen konnten bei Reizung des hinteren Theiles des Mittellappens beobachtet werden. Rechts vorne seitlich an der rechten Kleinhirnhemisphäre wurden auf elektrische Reizung Raddrehungen der Bulbi beobachtet.

Die Wirkungen bloss faradischer Reizung der Hirnrinde müssen immer sehr skeptisch beobachtet werden, da wir keine sichere Controlle den faradischen Reizversuchen gegenüber haben. Im Verein mit mechanischen Reizversuchen, die hier bei Ausführung der Rindenabtragung beobachtet wurden, sind die Resultate etwas sicherer. Reizungen mit chemischen Substanzen (Kreatin etc.) geben auch keine sicherere Resultate als die faradische Reizung.

In dieser Weise habe ich mehrfache Experimente bei Hunden und Katzen ausgeführt und bin dabei zu ganz gleichen Resultaten gekommen. Einige Thiere lebten längere Zeit bis zu zwei Monaten, um die pathologischen Erscheinungen nach dieser Art von Kleinhirnläsionen längere Zeit zu verfolgen. Ich werde weiter unten die Erscheinungen, welche die verschiedenen Kleinhirnläsionen bieten, und deren Verlauf zusammenfassend schildern.

Bezüglich der anatomischen Resultate dieser Versuchsreihe, sehen wir zunächst, dass die Kleinhirnrinde keine Fasern in's Rückenmark entsendet, wie dies auch Versuche mit Kleinhirnrindenabtragungen bewiesen. In dem oben geschilderten Falle war aber auch der gezahnte Kern, von dem Thomas

alle Fasern der Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn entspringen lässt, zerstört, nur die Partie desselben, welche dem Deiters'schen Kern angelagert ist, war gut erhalten, trotzdem degenerirten nur einzelne Fasern der Kleinhirn-Vorder- und Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn bis an die laterale Seite der Olive. Es kann somit die Annahme von Thomas nicht richtig sein, da wir ja auch zum Theil bei diesen Läsionen auf die Fernwirkung Rücksicht nehmen müssen. Doch muss ich zugestehen, dass Ganglienzellen, die lateral von der eigentlichen Masse des Deiters'schen Kernes liegen, ebenfalls Ursprungsganglienzellen der Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn sind, aber zum Deiters'schen Kern gehören. Sicher ist es aber, dass der Deiters'sche Kern in seiner Gesammtheit der Ursprungskern der Kleinhirn-Vorder- und Vorderseitenstrangbahn ist. Ich habe diese vom Deiters'schen Kern absteigende Bahn als Kleinhirnvorderstrangbahn hauptsächlich aus physiologischen Gründen so benannt, weil ja hier hauptsächlich Kleinhirnreize durch den Knotenpunkt des Deiters'schen Kerns peripher entsendet werden. Der Deiters'sche Kern spielt gegenüber dem Kleinhirn eine ähnliche Rolle, wie der rothe Kern gegenüber dem Sehhügel. Der Deiters'sche Kern muss in einem gewissen Sinne als Kleinhirnantheil betrachtet werden.

Die im Rückenmark absteigende Kleinhirn-Vorderstrangbahn bildet im verlängerten Mark und im obersten Halsmark zwei getrennte Bündel, die Kleinhirn-Vorderstrangbahn und die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn. Im unteren Halsmark und im weiteren caudalen Verlaufe berühren sich beide Bündel und erfüllen die Peripherie der Fissurenrandzone und der ventralen Randzone des Rückenmarkes. Sie geben während ihres Verlaufes Fäserchen an die Vorderhörner ab. Die vereinigte Kleinhirn-Vorderstrangbahn und Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn habe ich kurz als Kleinhirn-Vorderstrangbahn bezeichnet[1]). Den Verlauf dieser vom Deiters'schen Kern absteigenden Kleinhirnbahn habe ich oben und in früheren Arbeiten genauer beschrieben.

Durch das Corpus restiforme und zwar dessen lateralen Antheil sehen wir ebenfalls absteigende Kleinhirnfasern gehen, doch endigen diese bereits beim Seitenstrangkern und nur wenige sehr spärliche scheinen noch als Bogenfasern zu den Pyramiden und Oliven hin zu verlaufen. Die im lateralsten Antheil des Strickkörpers absteigend degenerierenden Fasern kommen von der Rinde des Wurmes und entsenden auch einzelne innere Bogenfasern in die Substantia reticularis. Zur medialen Schleife werden keine Kleinhirnfasern entsendet. Dagegen sehen wir im medialen Antheil des Strickkörpers degenerirte Fasern bis zu den Hinterstrangkernen verlaufen.

Vom Dachkern und vom Mittellappen wird ein grösseres Fasersystem entsendet, die „ausstrahlende Kleinhirnbahn," welche aus dem accessorischen Bindearmbündel, dem inneren Strickkörperbündel und andere oben beschriebenen Fasern besteht. Die Fasern kreuzen sich grösstentheils in der Raphe

---

1) Probst, Ueber die Kleinhirn-Vorderstrangbahn etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XV. Bd. — Probst, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXIII.

des Mittellappens und strahlen dann fächerförmig ventralwärts in die Substantia reticularis als innere Bogenfasern, proximalwärts als accessorisches Bindearmbündel in den Bindearm und Sehhügel und caudalwärts als inneres Strickkörperbündel in den lateralen Theil des sogenannten inneren Abschnittes des Strickkörpers bis zu den Hinterstrangkernen. Viele Fasern des inneren Strickkörperbündels biegen hakenförmig um den Bindearm herum und gelangen in den inneren Antheil des Strickkörpers.

Viele Fasern dieser vom Dachkern und Mittellappen ausgehenden Fasern endigen zugleich mit vom gezahnten Kern ausgehenden Fasern im Deiters'schen Kern.

1. Der caudale Abschnitt dieses Fasersystems, das innere Strickkörpebündel, verläuft über dem Deiters'schen Kern hinaus im lateralen Antheil des sogenannten inneren Abschnittes des Strickkörpers zwischen dem Strickkörper, der aufsteigenden Trigeminuswurzel und dem Fasciculus solitarius und endigt bei den Hinterstrangkernen. (Monakow'schen Kern und Burdach'schen Kern.) Während seines Verlaufes giebt es stets innere Bogenfasern ab, die theils durch den dreieckigen Acusticuskern laufen und auch zum Theil hier endigen, theils in die Substantia reticularis, theils in sehr geringer Zahl zur gegenüberliegenden unteren Olive. Aehnlich verlaufende innere Bogenfasern, die aber vom Deiters'schen Kern und vielleicht von der medialen Partie des gezahnten Kernes kommen, biegen knapp neben der Raphe in die sagittale Richtung um und verlaufen proximalwärts in die Brücke, caudalwärts in das ventrale Randzonenbündel des Rückenmarkes.

2. Der mittlere Antheil der (ausstrahlenden Kleinhirnbahn) vom Dachkern und Mittellappen ausgehenden absteigenden Kleinhirnfasern treten zum dreieckigen Acusticuskern und verlaufen zugleich mit vom gezahnten Kern ausgehenden inneren Bogenfasern gegen den Abducenskern in die Substantia reticularis.

Die vom Dachkern kommenden Fasern kreuzen sich in der Raphe des Wurmes und gelangen auf die dorsale Seite des Bindearmes, dem sie wie eine Haube aufgesetzt sind. Die Fasern biegen dann an der vorderen Seite des Bindearmes hakenförmig um, (beide Bündel, der Bindearm, das accessorische Bindearmbündel und das innere Strickkörperbündel sind gleichsam in einander eingehängt) und gelangen zum Theil als die oben beschriebenen inneren Bogenfasern in die Substantia reticularis, zum Theil in den sogenannten inneren Abschnitt des Strickkörpers.

3. Der proximale Antheil der vom Dachkern und Mittellappen ausgehenden Fasern gelangt nach Kreuzung der Raphe in das sogenannte accessorische Bindearmbündel und von diesem in das Innere des Bindearmes. Mit den Bindearmfasern ziehen diese Dachkernfasern weiter, gehen aber nicht die Bindearmkreuzung ein, sondern bleiben nun auf dieser Seite und bilden die von mir bereits beschriebenen ungekreuzten Bindearmfasern. Diese Fasern des Bindearms sind aber nur scheinbar ungekreuzt, da sie ja im Mittellappen des Kleinhirns bereits die Kreuzung eingegangen sind. Diese Fasern bilden also die scheinbar ungekreuzten Bindearmfasern (s. Arch. f. Psych. Bd. 33,

S. 30 u. Monatsschr. f. Psych. 1901) und gelangen im dorsalen Theil der Substantia reticularis zwischen Trochleariskern und hinteren Zweihügel weiter proximalwärts in die Gegend der Forel'schen Haubenfascikeln. Von hier aus gelangen die Fasern in die innere Marklamelle des Sehhügels, woselbst sie im Kern med c und vent a mit Aufsplitterungen endigen. Während des Verlaufes durch die Brücke werden stets feine innere Bogenfasern entsendet, so dass nur eine sehr kleine Zahl von Fasern in den Sehhügel gelangt. In der Brücke werden hauptsächlich beim Trigeminuskern feine Bogenfasern entsendet.

Das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel kommt vom gezahnten Kern, von wo aus innere Bogenfasern durch die Substantia reticularis ziehen etwa auf Frontalschnitten, die durch den austretenden Nervus facialis gehen.

Diese vom gezahnten Kern kommenden Bogenfasern überschreiten die Raphe und biegen im Winkel, den die mediale Schleife mit der Raphe bildet in die sagittale Richtung um und verlaufen proximalwärts zum Nucleus reticularis pontis, wo viele Collateralen entsendet werden. Die Mehrzahl der Fasern zieht aber weiter proximalwärts zum rothen Kern und gelangt ins dorsale Mark der Regio subthalamica und endigt in den Kernen der inneren Marklamelle des Sehhügels und im Kern vent a. Dieses ventrale Kleinhirnbündel wird durch Fasern verstärkt, welche, wie andere Versuche von mir lehren, von der Substantia gelatinosa kommen [1]). Ausserdem wird das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel in der hinteren Zweihügelgegend durch einen ventralen Ast des Bindearms verstärkt. Das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel muss von den Antheilen der medialen Schleife getrennt werden, wenngleich es derselben knapp dorsal aufliegt.

Der Bindearm ist nach meinen Untersuchungen ein Kleinhirn-Sehhügelbündel, keine einzige Faser dieses Bündels geht in die innere Capsel über.

Bezüglich des Bindearmes lehren meine Versuche, dass die scheinbar ungekreuzten Bindearmfasern (accessorische Bindearmbündel) im Dachkern entspringen, in der Raphe des Mittellappens kreuzen und durch den Bindearm in den Sehhügel gelangen, wo sie beim Kern med b, med c und vent a endigen.

Die übrigen Fasern des Bindearmes entspringen im vorderen und inneren Theil des gezahnten Kerns und gehen eine vollständige Kreuzung ein. Im Bindearm verlaufen nach meinen Untersuchungen nur centrifugale Kleinhirnbahnen, er ist also ein Kleinhirn-Sehhügelbündel, wenn wir in der Bezeichnung Ursprung und Endigung ausdrücken wollen.

In der hinteren Zweihügelgegend theilt sich der Bindearm in einen mächtigen dorsalen und einen dünnen ventralen Ast, welcher letzterer das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel verstärkt.

Der ventrale Ast des Bindearmes, den ich in einer früheren Arbeit als ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel beschrieb, geht in der hinteren Zweihügelgegend vom Stamme des Bindearmes ab, indem die Fasern ventral auf

---

1) Probst, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXIII. und Archiv für Anatomie. 1902.

die dorsale Fläche der medialen Schleife verlaufen, die Raphe überschreiten und ventral vom Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn proximalwärts mit den Fasern des ventralen Kleinhirn-Thalamusbündels in das dorsale Mark der Regio subthalamica verlaufen und bei den Kernen med b, med c und vent a mit Aufsplitterungen endigen.

Der dorsale mächtigere Ast des Bindearmes kreuzt in der bekannten Weise die Raphe und gelangt zum rothen Kern, wo zahlreiche Collateralen abgegeben werden. Daselbst vereinigt sich der dorsale Ast, (dorsales Kleinhirn-Thalamusbündel) wieder mit dem ventralen Ast und mit dem ventralen Kleinhirn-Thalamusbündel und zieht als vereinigtes Kleinhirn-Thalamusbündel zum Sehhügel.

Das Kleinhirn-Thalamusbündel kommt in den medialen Theil des rothen Kernes zu liegen und in die Gegend, die medial, dorsal und ventral dem rothen Kern knapp anliegt.

Im weiteren Verlaufe des Kleinhirn-Thalamusbündels werden Fasern im Bogen seitlich vom rothen Kern entsendet, die zum Theil in die hintere Commissur abgegeben werden. Die seitlich vom rothen Kern abgegebenen Fasern gelangen in die innere Marklamelle des Sehhügels und durchziehen zum Theil medial vom Meynert'schen Bündel des centrale Höhlengrau. Die Hauptmasse des Kleinhirn-Thalamusbündels gelangt ins dorsale Mark der Regio subthalamica, bildet die sogenannte Haubenstrahlung und zieht von hier in die innere Marklamelle des Sehhügels und endigt zum Theil bei den Kernen med b, med c und bei den Ganglienzellen, die zwischen med c und vent a gelegen sind, mit zahlreichen Aufsplitterungen im Kern vent a.

Bezüglich des Brückenarmes haben wir gefunden, dass hauptsächlich in seinem inneren (medialen) Antheil centrifugale Kleinhirnfasern verlaufen, die in der Kleinhirnrinde ihren Ursprung nehmen und im gegenüberliegenden Brückengrau mit Aufsplitterungen endigen. Ein Theil dieser Fasern ziehen in der Raphe aufwärts und endigen mit Aufsplitterungen beim gegenüberliegenden Nucleus reticularis pontis. Die Hauptmasse des Brückenarmes ist nicht degenerirt und besteht aus Brücken-Kleinhirnfasern.

Eine Kleinhirn-Rückenmarksbahn, die, wie Marchi und Biedl annehmen, durch den mittleren Kleinhirnschenkel zum Rückenmark gehen soll, giebt es auf Grund meiner Untersuchungen nicht.

Nach halbseitiger Rindenverletzung des Kleinhirns sind, wie wir gesehen haben, zahlreiche degenerirte Fasern in die Rinde der gesunden Hemisphäre zu verfolgen, ausserdem ein stärkeres Bündel über beiden Dachkernen bis zum gegenüberliegenden gezahnten Kern. Im letzteren endigen viele degenerirte Fasern mit Aufsplitterungen.

In einer weiteren Thierversuchsreihe wurde der Dachkern des Kleinhirns einseitig isolirt zerstört und die von diesem Kern ausgehenden, degenerirten Faserzüge genauestens auf lückenlosen Serienschnitten verfolgt.

Einseitige Zerstörung des Dachkerns.

Bei erwachsenen Thieren, Katzen und Hunden wurde am hintersten Abschnitte des Oberwurmes mit der Hakencanüle in der Mittellinie eingegangen und der Haken in der Höhe des Dachkerns seitlich oder nach vorne vorgeschoben und das Instrument als Ganzes etwas emporgezogen. Hier und da wurden durch diese Operation beide Dachkerne zerstört, in einigen Fällen betraf aber die Verletzung nur einen Dachkern. Die Thiere wurden 3 Wochen am Leben gelassen und das Gehirn hernach mit Osmiumsäure behandelt und in eine lückenlose Serienschnittreihe zerlegt.

In den Fällen mit einseitiger Zerstörung des Dachkernes konnte ich stets Fasern von ziemlich dicken Caliber, die in den Ganglienzellen des Dachkernes entspringen, verfolgen. Sie verlaufen vom Dachkern ventralwärts bis nahe an das Ventrikeldach und kreuzen in der Raphe des Oberwurmes in dessen ventralsten Antheil auf die andere Seite hinüber, ganz so wie wir es in der früheren Thierversuchsreihe sahen, wo in Figur 2, die Fasern c und c′ ventralwärts verlaufen und dann auf die andere Seite laufen.

Die Dachkernfasern kommen, nachdem sie die Mittellinie des Oberwurmes überschritten haben, in die dorsale Partie des Bindearmes zu liegen, wo sie gleichsam eine dorsale Haube über den Hauptfaserzug des Bindearmes, der aus dem gezahnten Kern kommt, ganz so wie es c in Figur 3 der früheren Thierversuche zeigt. Einzelne dieser Fasern kommen vielleicht auch vom gleichseitigen Dachkern. (Accessorisches Bindearmbündel.)

Beständig im weiteren proximalen Verlaufe werden von diesen feine innere Bogenfasern durch den Deiters'schen Kern hindurch zur Substantia reticularis abgegeben, ebenso wie es die Fasern z in Fig. 3 der früheren Versuchsanordnung zeigen. Diese Fasern z, die vom gegenüberliegenden Dachkern kommen, gehen bis zum sensiblen Trigeminuskern und sind auch bis gegen die Raphe hin zu verfolgbar. Die meisten splittern sich in der Substantia reticularis der Brücke auf.

Auch zum Acusticuskern treten solche Dachkernfasern hin. Vielleicht sind auch einige Fasern von der Rinde des Mittellappens dabei im Spiele. Dort, wo der Trochleariskern und die Bindearmkreuzung auftritt, kommen diese Dachkernfasern, welche die dorsale Partie des Bindearmes ausmachen, medialer zwischen Trochleariskern und absteigender Trigeminuswurzel zu liegen und verlaufen an dieser Stelle aufwärts gegen den Sehhügel.

Diese Dachkernfasern (accessorisches Bindearmbündel) gehen nicht mit der Bindearmkreuzung auf die andere Seite, da sie bereits im Kleinhirn selbst die Kreuzung eingegangen sind, während die Bindearmfasern des gezahnten Kernes in der bekannten Bindearmkreuzung auf die andere Seite gelangen. Diese Dachkernfasern sind identisch mit den Fasern c in Figur 5 der früher beschriebenen Versuchsreihe. Sie kommen sowohl dem Trochleariskern als dem Oculomotoriuskerne sehr nahe zu liegen und wäre es möglich, dass sie an die laterale Seite dieser Kerne Collateralen abgeben. Die Hauptverbindung des Kleinhirnes mit den Augenmuskel-Nervenkernen geschieht aber, wie an-

dere Versuche von mir klarlegten, durch Fasern vom Deiters'schen Kern, die in die hinteren Längsbündel gelangen, und mit feinen Aufsplitterungen in den Kernen der Augenmuskelnerven enden.

Im weiteren proximalen Verlaufe kommen diese Dachkernfasern in die Gegend der Faubenfascikel Forel's zu liegen, wie es die Fasern a der Figur 6 der früheren Versuchsreihe zeigt.

Von hier aus ziehen feine Abweigungen der Dachkernfasern in den ventralen und dorsalen Antheil der hinteren Commissur und können hier weiter auf die andere Seite verfolgt werden, bis in die Gegend des mittleren Markes an der Uebergangsstelle zwischen vorderem Zweihügel und Sehhügel.

Wenn wir die Dachkernfasern noch weiter stirnwärts verfolgen, so finden wir sie von der Gegend der Haubenfascikel Forel's in die frontale Haubenstrahlung uud das dorsale Mark der Regio subthalamica übergehen, ähnlich wie es die Figur 7 der früheren Versuchsordnung zeigt, in dem die Fasern das Gebiet des Kleinhirn-Thalamusbündels innehaben. Von hier aus strahlen feine Fäserchen durch das centrale Grau medial vom Meynert'schen Bündel und in die innere Marklamelle ein.

Die im ventralsten Areal des Kleinhirn-Thalamusbündels verlaufenden Kleinhirn-Sehhügelfasern laufen am weitesten proximalwärts.

Alle diese Dachkernfasern endigen mit Aufsplitterungen in den Kernen der inneren Marklamelle des Sehhügels, med b und med c und lateral von der inneren Sehhügellamelle im Kern vent a. Weiter proximalwärts verlaufen die Dachkernfasern nicht mehr. In keinem einzigen Versuche sind Kleinhirnfasern über den Sehhügel hinaus zu verfolgen, sondern alle endigen im Sehhügel.

Caudaler verlaufende Fasern der Dachkerne (inneres Strickkörperbündel) kommen an die mediale Seite des Strickkörpers zu liegen und entsenden von hier aus, ebenso wie die Fasern z in Figur 1 der früheren Versuchsordnung feine Fäserchen gegen den Acusticuskern und in die Substantia reticularis gegen den Nucleus centralis inferior hin. Die im medialen Strickkörperantheil verlaufenden Kleinhirnfasern können bis zu den Hinterstrangkernen verfolgt werden.

Nach einseitiger Zerstörung degeneriren in Folge der Kreuzung diese Fasern beiderseits.

Bei der Operation wurde meist auch der mittlere Theil des hintersten Abschnittes des Oberwurmes etwas mitverletzt.

Die Pupillen waren nach solchen Operationen stets gleich und reagirten gut. Beim Sitzen sinken die Thiere auf der verletzten Seite mehr ein, beim Zusammenklatschen fährt das Thier zusammen. Das Thier vermag vom Boden auf den Tisch zu springen. Beim Gehen versucht die Katze mit den Krallen in den Boden einzusetzen, um das Gleichgewicht zu erhalten. Es wurden auch tonische Streckungen in den Extremitäten beobachtet. Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft. Der Kopf wird gesenkt gehalten. Die Augenlidspalten sind gleich. Die Hautreflexe sind vorhanden.

Die Katzen müssen mit der Pipette genährt werden und magern sichtlich ab. Die Pupillen sind gleich und reagiren einzeln und consensuell. Die eine

Körperhälfte bleibt auch in der Folgezeit mehr eingesunken. Das Hervorstechendste ist die cerebellare Ataxie und Spasmen.

Die Fälle dieser Versuchsreihe lehren deutlich, dass ein Theil der Bindearmfasern vom gegenüberliegenden Dachkern kommen (accessorisches Bindearmbündel) und die Bindearmkreuzung nicht eingehen und die scheinbar ungekreuzten Fasern des Bindearmes darstellen. Sie endigen, wie wir gesehen haben, in den Kernen der inneren Marklamelle des Sehhügels und im Kern vent a mit Aufsplitterungen. Eine kleine Zahl von Fasern wird zur hinteren Commissur entsendet.

Ausserdem sehen wir, dass die ausstrahlende Kleinhirnbahn einen grossen Theil ihrer Fasern aus dem gegenüberliegenden Dachkern und zum Theil aus der Rinde des Mittellappens erhält. Das accessorische Bindearmbündel, welches einen vorderen Theil der ausstrahlenden Kleinhirnbahn bildet, erhält ebenfalls seine Fasern aus dem gegenüberliegenden Dachkern und ebenso die Kleinhirnbahn (inneres Strickkörperbündel), welche durch den sogenannten inneren Antheil des Strickkörpers gegen den Burdach'schen Kern verläuft und auf diesem Wege zahlreiche feine innere Bogenfasern zum dreieckigen Acusticuskern und der Substantia reticularis entsendet. Die Zahl der degenerirten Bündel im sogenannten inneren Antheil des Strickkörpers (inneres Strickkörperbündel) ist aber bedeutend grösser, wenn auch der gezahnte Kern verletzt worden war.

Wir sehen auch aus den Versuchen, dass der grösste Theil der Fasern, welche die Forel'schen Haubenfascikeln bilden, aus dem Dachkern stammen.

Vom Mittellappen und vom Dachkern gelangen ebensowenig Fasern in's Rückenmark wie vom gezahnten Kern.

Die Dachkernfasern, welche zum gegenüberliegenden Bindearm ziehen (accessorisches Bindearmbündel), liegen diesem erst dorsal an, gelangen aber weiter proximal in's Areal des Bindearmes und ziehen durch die Haubenfascikeln Forel's in die innere Marklamelle des Sehhügels und lateral von dieser, wo sie im Kern a endigen.

Nach Verletzung des einen Dachkernes degeneriren viele Fasern auch in die Rinde des Kleinhirns (Mittel- und Seitenlappen), ausserdem ziehen Fasern zum gegenüberliegenden gezahnten Kern, woselbst diese mit feinen Ausstrahlungen endigen.

Versuche mit Zerstörung des Deiters'schen Kernes.

Ich habe den Deiters'schen Kern nach Wegnahme des untersten Theiles des Hinterhauptknochens, indem der Mittellappen des Kleinhirns mittelst eines stumpfen Hakens, der in den vierten Ventrikel

eingeschoben war, aufwärts gehoben wurde, vom vierten Ventrikel aus zerstört. In anderen Versuchen habe ich diesen mittelst der Hakencanüle zerstört, indem diese ins Kleinhirn bis zum Deiters'schen Kern eingeführt wurde und daselbst der Stahlhaken hervorgeschoben und umgedreht wurde.

Bei Zerstörung des Deiters'schen Kernes werden aber auch die Faserzüge zerstört, welche diesen einfach durchziehen, daher auch anderweitig vom gezahnten Kern und Dachkern herkommende Fasern zur Degeneration gebracht wurden.

Nach Zerstörung des Deiters'schen Kernes konnte ich sowohl die Fasern degenerirt finden, die ich in den obigen Versuchen nach Kleinhirnrindenabtragung und Verletzungen des gezahnten Kernes beschrieben habe. Ich konnte bei diesen Versuchen denselben Verlauf der Fasern constatiren.

Bei Zerstörung des Deiters'schen Kernes werden auch die vom Tuberculum acusticum kommenden Fasern durchschnitten und zur Degeneration gebracht. Diese Fasern gehen als Bogenfasern über die Raphe und biegen an der dorsalen Seite der oberen Olive durch das Areal des Monakow'schen Bündels in den inneren Antheil der lateralen Schleife ein, um beim lateralen Schleifenkern und im ventralen Theil der hinteren Zweihügelkuppe mit Aufsplitterungen zu endigen. Es sind das die Striae acusticae, die einen Theil der weiter unten zu schildernden centralen Hörbahn bilden.

Vom Deiters'schen Kerne ziehen nach meinen Befunden Fasern als Bogenfasern zum hinteren Längsbündel und zwar sowohl zum gleichseitigen als zum gegenüberliegenden. Die Mehrzahl der Fasern läuft zum gleichseitigen hinteren Längsbündel. Diese Fasern geben zahlreiche Collateralen ab zum Abducenskern, besonders aber zum Trochleariskern und Oculomotoriuskern, woselbst sie endigen.

Caudalwärts degeneriren vom Deiters'schen Kerne aus die von mir bereits beschriebene Kleinhirn-Vorderstrangbahn, deren Fasern als Bogenfasern vom Deiters'schen Kern gegen die Raphe ziehen und hier neben der Raphe caudalwärts in die sagittale Richtung umbiegen, um hier weiter in das Fissurenrandbündel des Rückenmarkes zu gelangen.

Ausserdem degenerirt caudalwärts vom Deiters'schen Kern die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn, deren Fasern vom Deiters'schen Kern herkommen und durch die Substantia reticularis gegen die dorsale und laterale Fläche der Olive ziehen, um von hier aus in das ventrale Randzonenbündel des Rückenmarkes überzugehen, von wo aus feine Einstrahlungen in die Vorderhörner des Rückenmarkes stattfinden. Die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn ist bis ins Sacralmark ver-

folgbar. Ich verweise hier auf die gelegentlich des ersten Versuches gegebene Schilderung der Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn.

Nach der Zerstörung des Deiters'schen Kernes degeneriren ausserdem die hier durchziehenden Fasern des Dachkernes caudalwärts an der Innenseite des Corpus restiforme, zwischen diesem und dem Fasciculus solitarius, die bis zu den Burdach'schen Kernen verfolgbar sind. (Inneres Strickkörperbündel.) Von diesen Fasern gehen während des caudalen Verlaufes stets Fäserchen als innere Bogenfasern in die Substantia reticularis ab.

Nach Zerstörung des Deiters'schen Kernes, aber nicht von diesem, sondern vom gezahnten Kern kommend, degenerirt auch das oben beschriebene ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel und bietet dieses Bündel auch in diesen Versuchen denselben Verlauf dar.

In die mediale Schleife, von welcher ich das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel trenne, werden weder vom Kleinhirn noch vom Deiters'schen Kern Fasern abgegeben.

Vom zerstörten Deiters'schen Kern lassen sich degenerirte Fasern auch in den lateralen Antheil des eigentlichen Strickkörpers verfolgen von wo sie als äussere Bogenfasern zum Seitenstrangkern ziehen, woselbst sie zum grossen Theil endigen, einige sehr wenige Fasern ziehen zur Pyramide und steigen in der Raphe zur gegenüberliegenden Olive auf. Diese Fasern kommen aber nicht vom Deiters'schen Kern, sondern durchziehen denselben nur. Von den degenerirten Fasern im äusseren Theil der Strickkörpers werden auch innere Bogenfasern in die Substantia reticularis entsendet, doch ist ihre Zahl keine grosse.

Nach Zerstörung des Deiters'schen Kernes degeneriren viele Fasern aufwärts zur Rinde des Kleinhirns (Mittel- und Seitenlappen) eine Menge dieser Fasern endigen im gezahnten Kern und im Dachkern.

Im Deiters'schen Kerne endigen einerseits viele Kleinhirnfasern, die von der Rinde, dem Dachkern und dem gezahnten Kern kommen, anderseits gelangen viele Fasern, die vom Deiters'schen Kern ausgehen, zur Kleinhirnrinde, dem gezahnten Kern und dem Dachkern.

Meine Versuche mit Zerstörung des Deiters'schen Kernes bestätigen alle in den früheren Versuchsreihen gefundenen Ergebnisse. Nach der Verletzung wurde durch einige Tage taumelnder Gang beobachtet, am 1. Tage Wälzbewegungen.

Rindenabtragung der caudalsten seitlichen (rechten) Partie des Oberwurmes mit Zerstörung des rechten Dachkernes und Rindenabtragung der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Bei einer erwachsenen Katze wurde die caudalste rechte Partie des Oberwurms mit dem Dachkern zerstört und die angrenzende Rinde der rechten Klein-

hirnhemisphäre abgetragen, welche Läsion sehr oberflächlich nach vorne reichte. Die Läsion erreichte nur auf kleinen caudalen Partien die äussere Begrenzung des gezahnten Kerns.

Vom rechten Dachkern, der zerstört war, degenerirte nur jenes Bündel, das ich schon früher beschrieben und abgebildet habe (c in den Figuren), accesssorisches Bindearmbündel.

Die Dachkernfasern (in diesem Falle wurden nur die caudal gelegenen Ganglienzellen des Dachkernes zerstört) degenerirten und waren mit der grössten Sicherheit zu verfolgen. Sie ziehen erst vom Dachkern ventralwärts, überschreiten dann ventralst die Raphe des Oberwurmes und gelangen an die medialste Seite des gegenüberliegenden Bindearmes. Ueber dem gegenüberliegenden Bindearm bilden die Dachkernfasern eine dorsale Haube, wie c', in Figur 4.

Die Dachkernfasern gehen die Bindearmkreuzung nicht ein und sind am selben Platze im dorsalsten Theil der Substantia reticularis zwischen Trochleariskern und Medialrand des hinteren Zweihügels weiter, wie c und c' Fig. 5 in die Gegend der Haubenfascikel Forel's verfolgbar, von wo aus sie Collateralen in die hintere Commissur abgeben, die bis zum gegenüberliegenden mittleren Mark an der Uebergangsstelle des vorderen Zweihügels zum Sehhügel verfolgbar wird.

Weiter proximalwärts geben sie Fäserchen dorsal vom Oculomotoriuskern zum centralen Höhlengrau ab und gelangen in die innere Marklamelle des Sehhügels, wo sie sich im Kern med b und c und vent a aufsplittern und enden, sowie es Fig. 7 und 8 der früheren Versuchsreihe zeigt. Einige Fasern ziehen im Kleinhirn-Thalamusbündel, im dorsalen Mark der Regio subthalamica weiter proximalwärts, gehen aber endlich auch in die innere Marklamelle des Sehhügels und lateral von dieser und endigen mit Aufsplitterungen im centralventralen Sehhügelkern vent a.

Während des Verlaufes durch die Brücke werden beständig feine Fasern als innere Bogenfasern abgegeben, sowie es die Fasern c und z in Fig. 2 der früheren Versuchsreihen zeigen, namentlich auch beim Acusticuskern und beim Trigeminuskern, welche die Mittellinie zu überschreiten scheinen.

Da der äussere Rand des gezahnten Kerns etwas von der Verletzung tangirt wurde, degenerirten auch einige Bindearmfasern des gezahnten Kerns auf der rechten Seite, die durch die Bindearmkreuzung hindurch, als Kleinhirn-Thalamusbündel in die innere Marklamelle des linken Sehhügels bis zum Kern med c und vent a verfolgbar sind, wo sie sich aufsplittern.

Caudal konnten nur die Fasern am Innenrande beider Strickkörper (inneres Strickkörperbündel) degenerirt verfolgt werden, die bis zu dem Burdach'schen Kernen reichen. Während des Verlaufes werden innere Bogenfasern entsendet, die nicht weiter verfolgbar sind.

Weiter waren keine caudal verlaufende Degenerationen zu sehen, namentlich degenerirte keine Faser der Kleinhirnvorder- und Vorderseitenstrangbahn, was beweist, dass diese Bahn keine Fasern von der Kleinhirnrinde erhält.

Jene Fasern, die in Ganglienzellen der abgetragenen Kleinhirnrinde ent-

springen, waren durch den inneren Theil des Brückenarmes in's gegenüberliegende Brückengrau zu verfolgen, wo sie sich um diese Ganglienzellen aufsplittern; zum Theil ziehen sie in der Raphe aufwärts zum gegenüberliegenden Nucleus reticularis pontis.

Die degenerirten Fasern des Oberwurmes waren zwischen Dachkern und gezahntem Kern als feincalibrige Fasern bis zum Deiters'schen Kern verfolgbar, woselbst eine grosse Zahl endigen. Andere feincalibrige degenerirte Fasern waren in den gegenüberliegenden Dachkern und gezahnten Kern zu verfolgen und ebensolche in den gleichseitigen Dachkern und gezahnten Kern. Ausserdem degenerirten Fasern in der Richtung zur Rinde der unverletzten Seite.

Bei dieser Katze war also die caudale seitliche Partie des Oberwurmes und eine angrenzende Partie der rechten Kleinhirnhemisphäre entfernt worden. Die Rindenabtragung war ganz oberflächlich und berührte nur die caudalsten Zellen des rechten Dachkernes und einige ganz lateral gelegene Zellen des gezahnten Kerns. Die anatomischen Ergebnisse dieser Versuchsreihe bestätigen die oben gefundenen Ergebnisse.

Nach dieser Verletzung nun degenerirten die oben geschilderten Leitungsbahnen; unter diesen Verhältnissen machten sich die folgenden physiologischen Erscheinungen geltend.

Während die Rinde des rechten Oberwurmes und der rechten Kleinhirnhemisphäre mit einem Löffelchen entfernt wurde, erfolgten Kieferbewegungen und Bewegungen im Facialisgebiete, es wurde der Kopf nach rückwärts bewegt; auch conjugirte Bulbusbewegungen erfolgten nach der entgegengesetzten Seite.

Die rechte vordere Extremität wird gleich nach der Operation so auf den Boden gesetzt, dass die Dorsalseite der Zehen auf den Boden aufruhen (Störung des Muskel- und Lagesinnes). Die Katze sucht sich aufzurichten, fällt aber dabei nach links, auch wird der Kopf nach links hin gezogen. Die hinteren Extremitäten können gut bewegt werden, während die vorderen Extremitäten noch nicht zum Aufstellen verwendet werden. Die vorderen Extremitäten werden ruhig gehalten und der ganze Körper wird durch die Bewegungen der Hinterbeine vorwärts geschoben. In der rechten vorderen Extremität macht sich starke Ataxie geltend. Sie vermag nach kurzer Zeit sich auf die rechte vordere Extremität aufzusetzen, aber die Pfote wird umgekehrt (dorsal) aufgesetzt und das Thier schwankt stark.

Der Kopf wird nach rückwärts in den Nacken gezogen und die Katze geht eine Zeit lang so nach rückwärts. Die Bulbi stehen nicht abnorm, die Pupillen sind gleich, ziemlich weit. Die Katze macht Kieferbewegungen; der Kopf wird hernach stark nach links gegen den Rumpf gezogen nach rückwärts und später auch nach rechts und rückwärts. Die rechte vordere Extremität wird ähnlich mit dem Dorsum auf den Boden gestellt, wie es bei Katzen mit Abtragung der motorischen Zone des Grosshirnes erfolgt.

Am Abend des Operationstages aus dem Käfig genommen, wo das Thier bisher ruhig lag, wird es unruhig. Auf den Boden gestellt macht das Thier lebhafte Wälzbewegungen nach links, also von der gesunden nach der

verletzten Seite oder in entgegengesetztem Sinne des Uhrzeigers und muss dabei aufgehalten werden, um sich nicht zu beschädigen. Die Katze vermag nicht zu gehen, liegt am Boden auf der verletzten Seite.

Am Tage nach der Operation ist die Katze ruhig und wird mit der Pipette gefüttert. Sie schluckt dabei die Milch. Die rechte vordere Extremität wird noch mit dem Dorsum aufgesetzt, wenn man die Katze passiv aufstellt. Der Kopf wird aufrecht gehalten, die Pupillen sind weit und gleich gross. Das Thier macht keine Wälzbewegungen mehr und liegt beständig auf der Seite. Eine weitere Untersuchung wurde unterlassen, um das Thier vor den Folgen wilder Bewegungen zu schonen.

Am zweiten Tage nach der Operation hatte sich das Thier durch die ganze Länge des Zimmers fortbewegt und wurde hier ruhig liegend gefunden. Die Katze liegt beständig auf der Seite und athmet ruhig. Das Thier verdreht häufig krampfhaft den Kopf nach links; es ist wieder munterer, schmeichelt und drückt den Kopf der annähernden Hand entgegen. Beim Aufstellen des Thieres wird die rechte vordere Extremität mit dem Dorsum aufgestellt, wie nach einer Abtragung der motorischen Zone des Grosshirns. Bei der Fütterung mit der Pipette wehrt sich die Katze heftig, schluckt aber doch die Milch. Die Pupillen sind gleich und reagiren. Das Thier vermag bereits einige Schritte zu gehen, fällt aber dabei auf die linke Seite. Sie ermüdet äusserst rasch. Auf ihrem Lager ist die Katze ruhig.

Am fünften Tage nach der Operation vermag das Thier etwas besser zu gehen, doch fällt es dabei stets auf die linke Seite; die rechte vordere Extremität wird noch immer mit der Dorsalfläche wie paretisch aufgesetzt. Aus ihrem Käfig genommen, sucht sie diesen wieder selbst auf. Sie muss stets mit der Pipette gefüttert werden, trotzdem magert sie zusehends ab. Wenn das Thier sitzt, ist der Kopf meist nach einer Seite gedreht. Zu sitzen vermag die Katze erst seit dem dritten Tage. Wenn das Thier zu gehen versucht, schwankt es sehr stark und fällt nach links. Es geht dabei ganz ähnlich, wie Thiere, denen die Hinterstrangkerne zerstört wurden. Die rechte vordere Extremität wird noch immer umgekehrt mit der Dorsalseite der Zehen auf den Boden gestellt. Die Pupillen sind gleich und reagiren.

Am sechsten Tage nach der Operation vermag das Thier bei grosser Vorsicht schrittweise zu gehen, sie schwankt dabei nach links und fällt schliesslich nach der linken Seite. Die rechte vordere Extremität wird noch immer mit der Dorsalseite der Zehen aufgesetzt. Die Bulbi stehen nicht abnorm, die Pupillen sind gleich und reagiren, kein Nystagmus. Die Katze ist stark abgemagert.

Am achten Tage muss das Thier noch mit der Pipette gefüttert werden, es vermag nur vorsichtig Schritt für Schritt zu gehen, setzt dabei die rechte vordere Extremität mit der Dorsalfläche der Zehen auf, dabei schwankt es stark.

Am neunten Tage nimmt die Katze selbst Nahrung zu sich; am elften Tage vermag es schon besser zu gehen, schwankt aber immer noch stark, setzt aber beim Gehen schon etwas besser die rechte vordere Extremität auf, wenngleich noch immer mit der Dorsalfläche der Zehen.

Die folgenden Tage geht das Thier wieder etwas besser, stets aber vorsichtig, langsam, mühsam.

Am 14. Tage wurde in Narcose die Kleinhirnrinde freigelegt und elektrisch gereizt. Auf der linken Kleinhirnhemisphäre erfolgten auf faradische Reizung conjugirte Bewegungen der Bulbi nach links, nach Reizung der rechten Kleinhirnhemisphäre erfolgten conjugirte Ablenkung der Bulbi nach rechts. Auch Rotationsbewegungen der Bulbi und Nystagmus konnte auf faradische Reizung der Kleinhirnrinde beobachtet werden. Auf der linken Hälfte des Mittellappens wurden bei stärkeren Strömen auch Bewegungen im linken Facialis und ganz leichte Bewegungen in der linken, vorderen Extremität erzielt. Der Kopf wurde dabei nach links und hinten gezogen.

Bei anderen auf ähnliche Weise operirten Katzen und Hunden mit längerer Lebzeit wurden ähnliche Erscheinungen constatirt. Ich erwähne nur vorübergehend noch einen Fall, wo bei einer Katze die Oberfläche des rechten seitlichen Oberwurmes und eine grössere angrenzende Partie der rechten Kleinhirnhemisphäre exstirpirt wurde. Die vordersten Antheile des Oberwurmes blieben unversehrt.

Bei der Auslöffelung der erwähnten Partie des rechtsseitigen Oberwurmes und der rechten Kleinhirnhemisphäre entstanden Zwinkern der Augen, Oeffnen der Kiefer, Bewegungen im Facialisgebiete, Zurückziehen des Kopfes.

Nach der Operation erwies sich das Thier ganz atactisch, fällt, wenn man es aufstellt, sofort zur Seite, das Vorderbein wird mit dem Dorsum aufgesetzt. Es machen sich tonische Streckungen der Muskeln der vorderen Extremitäten und des Kopfes geltend. Das Thier geht einige Schritte nach rückwärts. Die Kniesehnenreflexe sind gesteigert.

Am Tage nach der Operation macht sich eine allgemeine Schlaffheit der Muskeln geltend, hier und da treten dann wieder tonische Streckungen auf. Die Katze vermag weder zu gehen, noch zu sitzen, muss künstich mit der Pipette genährt werden. Die Ataxie besserte sich im Verlaufe der nächsten Tage, ebenso wie im oben geschilderten Falle.

Abtragung des ganzen rechten Kleinhirnseitenlappens und des angrenzenden caudalen Theiles des Oberwurmes.

Bei einem erwachsenen Hunde wurde die Rinde der ganzen rechten Kleinhirnhemisphäre entfernt, wobei auch der angrenzende hintere Theil des Oberwurmes mitverletzt wurde. Nach dieser Operation machten sich schwere Allgemeinerscheinungen geltend. Der Hund lag schlaff da, vermochte sich nicht zu erheben und der Kopf des Thieres wurde zur Seite gezogen.

Gleich bei der Operation machte sich eine dauernde conjugirte Ablenkung der Bulbi nach links geltend bei Auslöffelung der Rindenpartien der rechten Kleinhirnhemisphären, welche knapp an die rechte Seite des Oberwurmes stossen. Bei Auslöffelung der Rindenpartien der rechten Kleinhirnhemisphäre, die weiter seitlich gelegen sind, werden die Bulbi conjugirt nach rechts abgelenkt. Ausserdem wurden conjugirte Ablenkung der Bulbi nach oben, Rad-

drehung dieser, Nystagmus, .Bewegungen des Unterkiefers, Zuckungen im Facialisgebiete leichte Adductionsbewegungen der rechten vorderen Extremität während der Auslöffelung beobachtet. Es erfolgten Bewegungen des Kopfes nach aufwärts und rückwärts und Augenzwinkern. Das Thier liegt schlaff da und vermag sich nicht aufzurichten. Das rechte Vorderbein (Spasmen) wird stark flectirt gehalten und kann nur mit Kraftanwendung passiv gestreckt werden. Der Hund vermag sich nicht aufzusetzen und fällt, passiv in diese Lage gebracht, zur Seite. In der Zunge werden oft Krämpfe beobachtet, so dass er diese nicht dirigiren kann und zwischen den Zahnreihen bleibt; ist der Krampf vorüber, kann er die Zunge wieder gut gebrauchen. In der rechten vorderen Extremität wechseln tonische Muskelspannung mit folgender Erschlaffung ab. Wird der Hund passiv aufgerichtet, so wird die rechte Vorderpfote mit dem Dorsum aufgesetzt, der Kopf und Rumpf wird nach rechts verdreht und er fällt zur Seite um und vermag auch nicht zu sitzen. Die Pupillen sind gleich und reagiren.

In der Folgezeit machten sich die atactischen Störungen in den Extremitäten, in der Haltung des Kopfes, in den Zungenbewegungen lebhaft geltend. Der Hund vermochte nur in der Bauchlage oder Seitenlage zu liegen. Tonische Muskelspannungen der Extremitäten traten beständig auf. Zu gehen vermochte der Hund nicht.

Bei dem Hunde erfolgten die ersten Tage keine Wälzbewegungen, sondern er lag ganz schlaff, erschöpft da.

In der folgenden Zeit machten sich Wälzbewegungen um die Längsachse geltend, d. h. bei Abtragung der rechten Kleinhirnhemisphäre im umgekehrten Sinne des Uhrzeigers, wenn die Uhr mit dem Zifferblatt capitalwärts gehalten wird. Während der Rotationsbewegungen werden die Augen conjugirt nach der gesunden Seite abgelenkt. Der Hund liegt gewöhnlich ruhig auf der Seite, bei Annähernng und beim Versuch ihn zu untersuchen erfolgen heftige Wälzbewegungen.

Die rechtsseitige vordere Extremität bleibt während der ersten Zeit immer stark flectirt, contracturirt. Mitunter treten heftige Streckbewegungen in den vorderen Extremitäten ein. Der Kopf des Thieres wird nach der verletzten Seite nach rückwärts gezogen; dabei ist auch die Wirbelsäule nach der Seite verkrümmt. Das Thier muss künstlich mit der Pipette genährt werden, schluckt dabei schlecht und magert zusehends ab. Ganz erschlafft liegt das Thier ruhig, apathisch da. Am Ende der ersten Woche hat die abnorme Stellung des Kopfes und der Wirbelsäule nachgelassen, während die Wälzbewegungen schon am vierten Tage aufhörten. Das Thier vermag sich nun schon aufzusetzen, nicht aber sich aufzurichten. Die Sehnenreflexe sind anfangs erheblich gesteigert.

Der Muskel- und Lagesinn erweist sich gestört, indem die erste Zeit die rechte Vorderpfote mit dem Dorsum aufgesetzt wird.

Erst nach zwei Wochen vermochte der Hund zu stehen, dabei werden die Beine stark weggespreizt, um eine grössere Unterstützungsfläche zu haben, doch fällt er beim Versuche sich aufzurichten oft zur Seite. In der dritten Woche macht das Thier die ersten Gehversuche. Diese erscheinen für das Thier äusserst mühevoll und kosten ihm viele Anstrengung, kaum ist es einige Schritte tau-

melnd gegangen, fällt es atactisch oft schleudernd zur Seite. Der Kopf und der Körper wackelt beständig, was sich namentlich bei intendirten Bewegungen zeigt, besonders bei der Nahrungsaufnahme wackelt der Kopf über der Oberfläche der Milch hin und her, ohne zur Nahrungsaufnahme zu kommen; dabei schwankt auch der Körper und der Hund fällt oft zur Seite.

Beim Versuche zu gehen balancirt der Hund mit Anstrengung hin und her und fällt schliesslich zur Seite oder nach rückwärts. Der Hund geht mit weit gespreizten Beinen und ist bald sehr ermüdet. Bei allen intendirten Bewegungen besteht Ataxie und Schwanken, der Kopf wackelt hin und her, der Körper schwankt nach allen Seiten.

Alle Erscheinungen besserten sich in der fünften und sechsten Woche, nur das Wackeln des Kopfes und eine gewisse Schwäche und leichte Ermüdbarkeit blieb noch bestehen, welche die ersten zehn Wochen andauerten.

Störungen im Intellect, im Hören und Sehen wurden nicht beobachtet.

Bei der Obduction wurde die totale Entfernung der rechten Kleinhirnhemisphäre und des caudalen Antheils des Wurmes constatirt.

Die Untersuchung der Frontalschnitte ergab gegenüber der früheren Versuchsreihe nichts Neues. Die Untersuchung ausgedehnter Verletzungen und Abtragungen des Kleinhirns sind für die Anatomie weniger ergiebig als kleine circumscripte Verletzungen des Kleinhirns, wie sie in den vorigen Versuchsreihen geschildert wurden.

Abtragung einer Kleinhirnhälfte.

Die Operation wurde an erwachsenen Hunden und Katzen in ähnlicher Weise ausgeführt wie sie von Luciani beschrieben wurde. Gleich nachdem die Operation ausgeführt wurde, wurde das Thier auf den Boden gelegt, wo es ruhig und schlaff ganz passiv liegen blieb.

Nach einigen Stunden macht der Hund heftige Walzbewegungen von der gesunden zur kranken Seite, oder richtiger ausgedrückt, nach linksseitiger Entfernung der Kleinhirnhälfte macht der Hund Wälzbewegungen im Sinne des Uhrzeigers, wenn die Uhr in der Querschnittebene des Körpers liegt und mit dem Zifferblatte gegen den Kopf sieht. Auf Schall und Berührung werden die Wälzbewegungen wiederholt ausgelöst. Der Hund liegt auf der operirten Seite mit nach links zurückgebeugtem Kopfe und ausgestreckten vorderen Extremitäten. Ausserdem konnte Nystagmus und conjugirte Augenablenkung nach der gesunden Seite constatirt werden. Der Hund muss durch Eingiessen von Milch ernährt werden, dabei zeigen sich keine erheblichen Schluckbeschwerden.

Die Wälzbewegungen dauern durch einige Tage an. Wenn sich der Hund aufzurichten versucht, fällt er sofort auf die operirte Seite. Der ganze Körper, der Kopf und die Beine zeigen ein Zittern und Schwanken. Der Hund liegt beständig am Boden und vermag weder zu sitzen noch zu stehen. Die Vorderbeine sind ausgestreckt und besonders wird das linke steif gehalten.

Die Augenablenkung und der Nystagmus schwinden in den nächsten Tagen. Später versucht das Thier sich auf die Beine zu erheben, fällt aber

sofort auf die linke Seite. Um das Schwanken und Schütteln des Kopfes und und Rumpfes zu verhindern stützt er sich gegen die Wand. Wenn er in den folgenden Tagen die Milch aus der Schüssel lecken will, schwankt der Kopf so hin und her und zurück, dass er nicht zum Ziele gelangt und ihm der Kopf gehalten werden muss.

Nach zwei Wochen vermag sich der Hund zu erheben und sucht dabei eine grosse Stützfläche durch das Ausspreitzen der Beine zu gewinnen, dabei fällt er aber oft auf die linke Seite. In den ersten Wochen magerte der Hund zusehends ab. Die Pfote der operirten Seite zeigt Muskelsinnstörungen und wird durch kurze Zeit mit dem Dorsum aufgesetzt.

Nach drei Wochen geht der Hund schon einige Schritte, schwankt aber dabei heftig, spreizt die Beine weg und fällt. Bei der Nahrungsaufnahme schwankt der Kopf des Thieres stark und jedesmal wenn er eine Bewegung intendirt, werden diese Schwankungen stärker. Die Kniesehnenreflexe sind sehr gesteigert, besonders links.

Nach vier Wochen geht der Hund schon viel besser, er erfasst besser die Nahrung und schwankt nur wenig. Die Erscheinungen, welche die halbseitige Kleinhirnabtragung hervorgerufen, bessern sich im Laufe des zweiten Monats noch mehr, so dass die meisten Erscheinungen nur mehr durch Kunstgriffe hervorgerufen werden können. Die Kniesehnenreflexe bleiben gesteigert. Der Hund ermüdet sehr rasch. Bei der Obduction konnte die vollständige Entfernung der linken Kleinhirnhälfte constatirt werden:

Die wichtigsten Erscheinungen nach halbseitiger Abtragung des Kleinhirnes bestehen nach meinen wiederholten Versuchen in der cerebellaren Ataxie, im Wackeln des Kopfes, im Schwanken des Körpers, der Hund geht wie ein Betrunkener; besonders bei intendirten Bewegungen, beim Erfassen der Nahrung tritt diese Ataxie auf; bei linksseitiger Abtragung entstehen häufig in den ersten Tagen Wälzbewegungen im Sinne des Uhrzeigers, bei rechtsseitiger im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers. Die Bulbi sind meist nach der gesunden Seite abgelenkt, die vordere Extremität der Operationsseite zeigt starke Spasmen, diese Extremität zeigt auch Muskelsinnstörungen, indem sie mit dem Dorsum aufgesetzt wird. Der Intellect ist nicht geschädigt, der Hund ist sehr deprimirt, bellt nicht und ermüdet rasch. Oft bestehen Schluckbeschwerden und Erbrechen. Die Wirbelsäule ist oft verbogen mit der Concavität zur Operationsseite. Die Kniesehnenreflexe sind immer beiderseits sehr gesteigert. Der Hund vermag erst nach zwei oder drei Wochen zu stehen, bei den Gehversuchen fällt er taumelnd zur Seite, sobald er ein Bein erhebt. In der Folge schwinden diese Störungen und das Thier vermag wieder über Stiegen zu laufen. Das Gehör und das Gesicht ist nie gestört. Sind die Spasmen und Contracturen in den Extremitäten der Operationsseite geschwunden, so lässt sich eine ge-

wisse Schwäche und Schlaffheit in den Muskeln dieser Extremitäten nachweisen.

Vollständige Kleinhirnabtragung.

Nur wenige Thiere überlebten die vollständige Kleinhirnabtragung längere Zeit; meist gehen sie schon innerhalb der ersten Wochen zu Grunde, nur wenige sind länger am Leben zu erhalten.

Nach der Operation wurden bei einem Hunde, der längere Zeit am Leben blieb, Wälzbewegungen constatirt, die aber nur gering waren und bei den übrigen Thieren fehlten. Das Thier liegt hernach ganz passiv und schlaff da. Einige Stunden später werden die Vorderbeine tonisch gestreckt und der Kopf wird nach rückwärts in den Nacken gezogen.

Es zeigt sich keine Augenablenkung. Das Thier muss künstlich ernährt werden.

Der Kopf des Thieres wird oft nach hinten und nach links verzogen. Die Sehnenreflexe an den hinteren Extremitäten sind lebhaft gesteigert. Die Wälzbewegungan dauern nur die ersten Tage an. Der Kopf schwankt aber beständig hin und her, so dass er keine Nahrung erfassen kann. Wenn das Thier mit dem Kopfe zu dem vorgehaltenen Stück Zucker kommt, macht es noch stärkere Schwankungen.

Der Hund liegt beständig auf der linken Seite, unterstüzt den Kopf, um das Wackeln zu verhindern.

Nach zwei Wochen werden die ersten Gehversuche gemacht, doch vermag er erst nach vier Wochen sich ein wenig zu stützen, indem er die Vorderbeine auseinanderspreitzt. Das Thier ist apathisch; das Wackeln des Kopfes hält an, besonders bei intendirten Bewegungen. Die Kniesehnenreflexe sind gesteigert.

Nach vier Wochen vermag der Hund einige Schritte zu gehen, doch geht es dabei mit den Hinterbeinen noch schlecht. Dabei fällt der Hund oft zur Seite. Die heftigen Schwankungen des Körpers und das Wackeln des Kopfes bringen ihn zum Falle. Meist liegt das Thier apathisch da, bellt nicht, nimmt keine Nahrung. Die Extremitäten zeigen sich stark spastisch und zeigen für kurze Zeit Muskelsinnstörungen.

Der Hund geht in den folgenden Tagen besser, geht aber bei seiner starken Abmagerung nach 5 Wochen zu Grunde.

Aehnlich verhielten sich die übrigen Thiere.

Abtragung des ganzen Kleinhirnmittellappens.

Die Operation wurde nach Luciani durchgeführt. Sofort nach der Operation treten bei dem Hunde Streckbewegungen in den Vorderbeinen ein, während der Kopf heftig in den Nacken zurückgezogen wird, dabei besteht Nystagmus und Blick nach abwärts. Der Hund schluckt die eingeflösste Milch nur schwer. Die nächsten Tage vermag er sich schon auf den auseinander gespreizten Beinen zu erhalten, schwankt aber dabei stark mit dem Körper und

geht häufig zwangsmässig nach rückwärts, besonders beim Erfassen von Nahrung. Die Kniesehnenreflexe sind sehr lebhaft und beiderseits gleich. Die vordere Extremität wird mit dem Dorsum die ersten Tage aufgestellt.

In der zweiten Woche treten die Schwankungen des Körpers und das Schütteln des Kopfes in den Hintergrund, er geht wieder gut, nimmt selbst die Nahrung, vermag sich auf die Hinterbeine zu stellen. Die Schwankungen des Körpers sind ganz geringfügig geworden. Nur wenn man ihn auf den Hinterbeinen allein stehen lässt und ihm dabei Nahrung vorgehalten wird, machen sich noch Schwankungen des Körpers geltend. In der Folgezeit schwinden aber alle atactischen Bewegungen, so dass der Hund kaum von einem nicht operirten zu unterscheiden ist.

Bei der Obduction wurde die Entfernung des ganzen Oberwurmes constatirt.

Rindenabtragung des rechten Kleinhirnseitenlappens mit Schonung des Oberwurmes.

Bei einer erwachsenen Katze wurde die Rinde des hinteren Antheils des rechten Kleinhirnseitenlappens entfernt, wobei der Oberwurm geschont blieb. Beim Auslöffeln erfolgt conjugirte Ablenkung der Bulbi nach rechts und oben, in welcher Stellung die Bulbi lange bleiben. Ausserdem erfolgt Zusammenzwinkern der Augenlider, geringe Zuckungen im rechten Facialisgebiete, in der rechten vorderen Extremität, Bewegungen der Zunge, der Schnauze. Es tritt Nystagmus verticalis auf, welcher auch nach der Operation andauert. Der Kopf des Thieres wird während der Operation krampfhaft nach rückwärts gezogen.

Nach der Operation liegt die Katze ruhig und ganz schlaff da. Beide rechtsseitigen Extremitäten sind schlaff, während die linksseitigen tonisch weggestreckt werden. Die Katze vermag nicht zu sitzen, da sie sich auf die rechtsseitigen, wie paretisch erscheinenden Extremitäten nicht stützen kann. Passiv aufgerichtet, setzt sie die rechte Vorderpfote mit dem Dorsum auf und fällt freigelassen zur Seite. Die Bulbi sind noch nach der rechten Seite etwas abgelenkt. Die Pupillen sind sehr weit und gleich. Eine kurze Zeit hindurch waren die Pupillen ungleich. Die Katze muss künstlich mit der Pipette ernährt werden.

Einige Stunden nach der Operation sind kurz dauernde Wälzbewegungen im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers aufgetreten.

Der Kopf wurde in der Folgezeit krampfhaft nach links gedreht. Beim passiven Aufstellen erscheinen die rechtsseitigen Extremitäten schlaff wie paretisch, wie nach Entfernung der motorischen Rindenzone des Grosshirns.

Die Katze vermochte sich später aufzusetzen und schrittweise vorsichtig zu gehen, doch fällt sie dabei zur Seite. Es trat eine starke Abmagerung ein und das Thier ging bald zu Grunde.

Die anatomischen Resultate bei diesen Versuchen waren ganz entsprechend den Ergebnissen der schon früher genauestens geschilderten Versuche.

Ich habe in den oben geschilderten Versuchen absichtlich nur jene Kleinhirnläsionen ausführlich in den anatomischen Folgen geschildert, welche klein und circumscript sind, da grosse Kleinhirnläsionen viel leichter unrichtige anatomische Resultate liefern.

Manche Autoren (Biedl, Bechterew) haben bei ihren halbseitigen Kleinhirnabtragungen Faserbündel degenerirt gefunden, die mit dem Kleinhirn gar keine Gemeinschaft haben. Bei den grossen Läsionen des Kleinhirns werden leicht andere Gebiete mit verletzt und in der Folge degeneriren dann secundär Bündel, die gar nicht vom Kleinhirn abhängig sind. Namentlich wurde von verschiedenen Autoren das von mir genauer geschilderte Monakow'sche Bündel bei grossen Kleinhirnläsionen verletzt, wenn das Instrument zu tief kam. In der Folge wurde dann der Ursprung des Monakow'schen Bündels fälschlich im Kleinhirn angenommen, während es thatsächlich nach meinen Untersuchungen von den Ganglienzellen des rothen Kernes abgeht. Im Folgenden will ich nun genauer eine solche Kleinhirnläsion schildern, bei der auch das Monakow'sche Bündel verletzt wurde und ausserdem auch ein Theil des Deiters'schen Kernes und die Acusticuswurzeln. Die Degeneration des Monakow'schen Bündels und der centralen Hörbahn sind von der Kleinhirnläsion unabhängig. Ausserdem will ich den folgenden Fall zur anatomischen Darstellung der centralen Hörbahn herbeiziehen.

Zerstörung der rechten Kleinhirnhemisphäre und des rechtsseitigen Mittellappens.

Bei einer erwachsenen Katze wurde die rechte Kleinhirnhemisphäre und der rechtsseitige Oberwurm ausgelöffelt. Dabei wurden auch der Strickkörper, der Brückenarm und der Bindearm bei seinem Ursprunge und der Deiters'sche Kern zerstört; ausserdem war neben dem Strickkörper noch die aufsteigende Trigeminuswurzel und der Nervus acusticus zerstört worden.

Während der Auslöffelung der rechten Kleinhirnhemisphäre geschehen conjugirte Blickablenkungen nach rechts, Raddrehungen des rechten Auges. Kein Nystagmus. Nach der Operation fand sich eine Lähmung und Anästhesie der rechten Gesichtshälfte. Bewegungsstörungen machten sich in Form von Wälzbewegungen im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers geltend.

Drei Stunden nach der Operation werden Wälzbewegungen von der gesunden zur verletzten Seite im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers beobachtet, ferner Nystagmus rotatorius. Die rechte Pupille ist um die Hälfte weiter als die linke. In den rechtsseitigen Extremitäten ist der Tonus bedeutend erhöht gegenüber links. Der Kniesehnenreflex ist beiderseits gesteigert.

Fünf Tage nach der Operation hört der Nystagmus auf. Die Wälzbewegungen waren die ersten Tage hindurch zu beobachten.

Die Katze, die bisher nicht sitzen konnte, versucht sich am 5. Tage aufzurichten, dabei dreht sich der Kopf und Rumpf (Wirbelsäule) stark nach links.

Die Bewegungen der vorderen Extremität geschehen hastig, übereilt, dabei zittert uud wackelt die Extremität atactisch. Ein Stück Fleisch, das vor ihr liegt und das sie fassen will, sucht sie mit der Vorderpfote zu erlangen, dabei ist aber die Bewegung so atactisch, dass sie daneben fährt, die Katze beisst in das Fleisch, vermag aber nicht zu kauen und zu schlucken; flüssige Nahrung schluckt sie gut. Die Katze wird mühsam mit der Pipette ernährt.

Die Katze empfindet Nadelstiche in den rechtsseitigen Extremitäten. Die Pupillen sind gleich und reagiren. Die rechtsseitigen Extremitäten werden spastisch gehalten, flectirt sowie in den übrigen Kleinhirnversuchen und zeigt Muskelsinnsstörungen, so dass die Katze auch mit der Dorsalfläche der Zehen auftritt, wenn man sie passiv aufstellt. Die Katze gebraucht nur die linksseitigen Extremitäten, wenn man sie passiv aufstellt wird die rechte vordere Extremität mit der Dorsalseite der Zehen aufgestellt, wie nach Exstirpation der motorischen Rindenzone des Grosshirns.

Die Katze vermag nicht zu sitzen. Eine ebensolche Ataxie, wie bei Bewegungen in der vorderen Extremität, macht sich bei Bewegungen des Kopfes geltend. Beständig wenn die Katze eine Bewegung machen will, wackelt sie mit dem Kopfe.

Am sechsten Tage nach der Operation liegt die Katze ruhig auf ihrem Lager. Am rechten Auge, entsprechend dem verletzten austretenden Trigeminus, zeigt sich eine Keratitis mit Conusbildung. Das rechte Ohr und die rechte Gesichtshälfte empfinden aber jetzt.

Die Katze vermag nicht zu sitzen und fällt passiv aufgestellt zur Seite und macht daranschliessend Wälzbewegungen im umgekehrten Sinne des Uhrzeigers. Nystagmus ist nur zeitweise vorhanden. Die rechte Gesichtshälfte ist noch gelähmt. Das rechte Vorderbein wird eingezogen, flectirt gehalten wie bei einer Contractur und wird nicht in Gebrauch gesetzt, und sieht wie paretisch aus, während die linke, vordere Extremität gut gebrauchsfähig ist.

Sobald die Katze intendirte Bewegungen mit dem Kopfe macht, wackelt sie heftig mit dem Kopfe; sie macht nickende, wackelnde Bewegungen wie bei den oben genauer geschilderten Fällen mit Abtragung einer Kleinhirnhälfte.

Das Thier muss künstlich gefüttert werden. Die Kniesehnenreflexe sind sehr lebhaft.

Am 12. Tage vermag die Katze noch immer nicht zu sitzen, wird sie aufgesetzt, so fällt sie zur Seite, es ist ihr das Gleichgewicht, sowie der Gebrauch der rechten vorderen Extremität vollständig vernichtet. Es treten mitunter leichte Wälzbewegungen auf. Der Nystagmus tritt noch zeitweise auf.

Am 17. Tage entstand eine Iridocyclitis des rechten Auges durch die mechanischen Verletzungen und am 19. Tage erfolgt der Durchbruch der

Hornhaut an der Conusstelle. In der folgenden Zeit vernarbte die grosse Wunde.

Am 19. Tage vermag die Katze schrittweise, vorsichtig durch die ganze Länge des Zimmers zu gehen, fällt aber dabei oft nach rechts um. Der Kopf wackelt heftig dabei.

Die Katze geht in den folgenden Tagen sehr mühsam, als ob sie eine Last am Rücken tragen möchte und fällt oft nach rechts und oft nach der Verletzungsseite um, dann scheint sie von der übergrossen Anstrengung des Gehens auszuruhen. Das Wackeln mit dem Kopfe hält beständig an. Die rechtsseitigen Extremitäten versagen und erscheinen paretisch. Am 20. Tage nimmt die Katze selbst Nahrung.

Auch in der Folgezeit geht die Katze sehr müheselig. Der rechte Facialis und Trigeminus erscheint noch gelähmt. Die Katze beisst sich beim Kauen in die rechte Zungenhälfte. Ob die Katze rechts hört oder nicht hört, war bei dem Thiere nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Die Katze geht beständig schwerfällig und fällt dabei nach rechts um, die rechte vordere Extremität wird etwas besser auf den Boden gesetzt. Die Katze ermüdet sehr rasch.

Am 27. Tage nach der Operation werden beide motorischen Centren der Grosshirnrinde freigelegt und faradisch gereizt. Von beiden motorischen Centren sind sowohl Zuckungen, als epileptische Anfälle auszulösen· Am linken motorischen Centrum mussten aber für die gleichen Wirkungen stärkere Ströme angewendet werden.

Sowie die Gehirne der übrigen Versuchsthiere so wurde auch dieses auf lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumsäurefärbung genauestens anatomisch studirt.

Ich will in diesem Falle die aufgetretenen secundären Degenerationen genauer schildern.

Die Verletzung betraf die rechte Hälfte des Oberwurmes, (wobei die inneren und ventralen Ganglienzellen des rechten Dachkerns verschont blieben), ferner die rechte Kleinhirnhemisphäre, die austretenden Wurzeln des Nervus facialis, Nervus acusticus und Nervus trigeminus. Ausserdem war die aufsteigende Trigeminuswurzel und der rechte ventrale Acusticuskern zerstört, ohne dass die obere Olive dabei gelitten hatte.

Von dieser Verletzung degenerirte nun vom Deiters'schen Kern abwärts die Kleinhirn-Vorderstrangbahn und die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn, die bis ins Sacralmark verfolgbar waren. In dem Photogramme dieses Falles sehen wir in Figur 14 im obersten Halsmarke die degenerirte Kleinhirn-Vorderstrangbahn (K V) und die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn (K V S). Im Photogramme Figur 15 sehen wir im K V S die vom unteren Halsmark an als vereinigtes Bündel (KV + K V S) absteigende Kleinhirnbahn (Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn). Im

Photogramm Figur 12 sehen wir im K V S den Verlauf der Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn durch die Substantia reticularis. Die spinale Trigeminuswurzel, die medial vom Nervus acusticus zerstört war, zeigte absteigend degenerirende Fasern die während ihres Verlaufes zum Halsmark beständig feine Fäserchen in die Substantia gelatinosa Rolandi entsenden, die sich dort bei den Ganglienzellen aufsplittern. Im obersten Halsmarke liegen diese (eigentlich absteigenden) Fasern der sogenannten „aufsteigenden" Trigeminuswurzel an der Aussenseite der kolbigen Hinterhörner (Substantia gelatinosa) und entsenden dort Fäserchen in diese hinein. Dort, wo die Hinterhörner die kolbige Anschwellung der Substantia gelatinosa verlieren, enden auch die Fasern der aufsteigenden oder besser gesagt, der caudalen oder spinalen Trigeminuswurzel.

Ausserdem konnten Fäserchen caudal von der Verletzungsstelle degenerirt verfolgt werden, die durch den Deiters'schen Kern abwärts ziehen beiderseits zwischen Strickkörper und Fasciculus solitarius bis zu den Burdach'schen Kernen. (Inneres Strickkörperbündel.) Während ihres Verlaufes entsenden sie beständig innere Bogenfasern in die Substantia reticularis. Aehnliche Fasern werden zum Acusticuskern beiderseits entsendet. Alle diese Fasern sind identisch mit den in der früheren Versuchsreihe (Seite 705) geschilderten Fasern der ausstrahlenden Kleinhirnbahn z und z' Figur 1—3, die zum grossen Theile vom Dachkern kommen. Zur gegenüberliegenden unteren Olive werden höchst spärliche Fäserchen entsendet.

Die gesunde Kleinhirnhälfte ist erfüllt von degenerirten feinen Fasern, die in der Rinde mit Aufsplitterungen endigen. (Figur 12.) Im Dachkern und gezahnten Kern der unversehrten Kleinhirnhälfte waren degenerirte Fäserchen, die hier endigten, zu sehen, namentlich im mittleren Abschnitte.

Vom zerstörten Areale des Monakow'schen Bündels degenerirten die Fasern abwärts bis ins Sacralmark mit denselben Eigenthümlichkeiten, die ich anderweitig[1]) beschrieb. In den Seitenstrangkern giebt das Monakow'sche Bündel zahlreiche Collateralen ab, die mit Aufsplitterungen hier enden. Im Photogramme Figur 14 und Figur 15 habe ich das Monakow'sche Bündel im obersten Halsmark und im Sacralmark abgebildet.

Aufsteigend degenerirten vom zerstörten Areal des Monakow'-

1) Probst, Dieses Archiv, Bd. XXXIII, H. 1 und Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 15 u. Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1901 u. 1902 u. Monatssohr. f. Psych. 1902.

schen Bündels, jene Fasern, die ich ebenfalls schon anderweitig[1]) beschrieb und im rothen Kern der anderen Seite mit Aufsplitterungen endigen. Ich will hier besonders bemerken, dass diese aufsteigend degenerirten Fasern im Areal des Monakow'schen Bündel's nicht als retrograde Degeneration der Fasern des Monakow'schen Bündels zu deuten sind, sondern eine besondere aufsteigende Bahn im Areal des Monakow'schen Bündels bilden. Eine retrograde Degeneration, die genau so wie die secundäre Waller'sche Degeneration auftreten würde, konnte ich bei meinen Versuchen, im intramedullären Verlauf nicht beobachten, sondern diese Art der Degeneration ist in mancher Beziehung andersartig, doch kann ich mich hier nicht weiter darauf einlassen.

Vom ventralen oder vorderen Acusticuskern aus degenerirten die Fasern des Trapezkörpers auf die andere Seite, indem sie sowohl an die rechte Olive wie an die gegenüberliegende Olive die zahlreichsten Collateralen abgiebt. Namentlich an die Innenseite der gegenüberliegenden Olive geben die degenerirten Trapezkörperfasern die zahlreichsten Collateralen ab, die daselbst endigen. (Tr Figur 12 und Figur 13.)

Die Hauptmasse der degenerirten Trapezkörperfasern zieht weiter lateral, und bildet den lateralsten Antheil der lateralen Schleife, der zum Theil mit Aufsplitterungen im Kern der lateralen Schleife endigt, zum Theil zum hinteren Zweihügel weiter zieht und mit Aufsplitterungen dort endigt. (Tr Figur 13). Der mediale Antheil der lateralen Schleife kommt von der lateralen Acusticuswurzel und von dem Tuberculum acusticum der gegenüberliegenden Seite her, wie wir noch sehen werden.

Auf einem Frontalschnitte, wie einen das Photogramm Figur 12 zeigt, finden wir zahlreiche degenerirte Fasern, die dem dorsalen Längsbündel zustreben, die vom Deiters'schen Kern kommen; die Mehrzahl der Fasern geht in die laterale Partie des gleichseitigen hinteren Längsbündels (H L Figur 12 und 13), die geringere Zahl in das gegenüberliegende hintere Längsbündel. Sowohl die Fasern, die zum gleichseitigen, als die zum gegenüberliegenden hinteren Längsbündel gehen, geben zahlreiche Collateralen in den Abducenskern, Trochleariskern und Oculomotoriuskern ab, die dort mit Aufsplitterungen endigen.

Die sensiblen Fasern der austretenden Trigeminuswurzel degenerirten aufwärts zum gleichseitigen sensiblen Trigeminuskern; die zum gegenüberliegenden sensiblen Trigeminuskern ziehenden Fasern waren durch die Degeneration ebenfalls bis dorthin verfolgbar.

Interessant waren die Degenerationen der austretenden Acusticuswurzel zu verfolgen. Der ventrale Acusticuskern war ebenfalls zerstört. Die laterale Acusticuswurzel degenerirte im dorsalen Zug um den Strickkörper gegen den frontalen Antheil des dreieckigen Acusticuskerns (Bechterew'scher Kern) hin. Hier endigten diese degenerirten Fasern mit Aufsplitterungen. Die vom Tuberculum acusticum kommenden degenerirten Fasern ziehen nach innen und unten in die Substantia reticularis in der Richtung zur gegenüberliegenden oberen Olive. (x Figur 12). In einem starken Zuge, der die Substantia reticularis durchflicht, erreichen diese Fasern die dorsale Seite der oberen Olive, (x Figur 12) wo vielleicht einige Collateralen abgegeben werden. Der Hauptzug dieser Fasern gelangt in das Areal des Monakow'schen Bündels, von wo aus der ziemlich mächtige Faserzug zur lateralen Schleife zieht (x Figur 13) und deren schon oben erwähnte mediale Abtheilung ausmacht. Dieses Bündel hat Monakow offenbar verfolgt bei Beschreibung seines aberrirenden Bündels und für Fasern des von mir genauer geschilderten Monakow'schen Bündels gehalten. Das Bündel zieht dann weiter zum medial-ventralen Rand des hinteren Zweihügels, wo es mit feinen, zahlreichen Aufsplitterungen endigt. In dieser Weise hätten wir also sowohl den medialen als den lateralen Antheil der lateralen Schleife genau bestimmt. Der mediale Antheil der lateralen Schleife liegt also eine Zeit lang im Areal des Monakow'schen Bündels zwischen oberer Olive und motorischen Trigeminuskern. Diese vom ventralen Acusticuskern und vom Tuberculum acusticum kommenden Fasern bilden die centrale Hörbahn[1]).

Ausser diesen Fasern ziehen vom rechten Tuberculum acusticum und der aufsteigend degenerirten lateralen Acusticuswurzel und vom Deiters'schen Kern degenerirte innere Bogenfasern im dorsalen Theile der Substantia reticularis in den gegenüberliegenden Deiters'schen Kern und Acustikuskern. Degenerirte Fasern gelangen auch über den rechten Deiters'schen Kern in die linke laterale Acusticuswurzel. Degenerirte Fasern strahlen auch in den Flocculus der gesunden Seite ein.

Die vom Kleinhirn aus degenerirten Brückenarmfasern (BrA Fig. 13) gelangen im medialen Antheil, theils indem sie die Pyramidenbahn durchkreuzen in das gegenüberliegende Brückengrau, woselbst diese Fasern mit Aufsplitterungen endigen (c Figur 13). Ein Theil der Brückenarmfasern steigt in der Raphe aufwärts und gelangt in den

1) Probst, Zur Anatomie und Physiologie der Leitungsbahnen des Gehirnstammes. Arch. f. Anatomie u. Phys. anatom. Abth. 1902.

gegenüberliegenden Nucleus reticularis pontis, wo die Fasern endigen. Im Brückenarm giebt es keine vom Kleinhirn zum Rückenmark absteigende Bahnen, wie es Biedl u. A. annehmen.

Das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel (v K Th Figur 13) degenerirte proximalwärts, wie ich das in der ersten Versuchsreihe genauer schilderte. Die degenerirten Fasern ziehen durch den Deiters'schen Kern und überschreiten als innere Bogenfasern die Raphe und biegen in die Ecke zwischen Raphe und medialer Schleife und die sagittale Richtung um. Eine Menge Collateralen werden in den Nucleus reticularis pontis (Nr 4 Figur 13) entsendet. Das Bündel zieht ventral von der Vierhügel-Vorderstrangbahn (v K Th Figur 13) und medial ventral vom rothen Kern in die innere Marklamelle des Sehhügels und in den Kern vent a, wo es mit Aufsplitterung endigt.

Die Dachkernfasern kommen ganz so wie c in Figur 4 dorsal im Bindearm zu liegen (c Figur 13), indem sie vom rechten Dachkern in der Raphe des Oberwurmes auf die andere Seite ziehen und auf dem linken Bindearm aufliegen. Daselbst verlaufen sie dann ohne sich noch einmal zu kreuzen in die linken Forel'schen Haubenfascikel, welche sie bilden (accessorisches Bindearmbündel). Von hier aus entsenden sie einzelne Fasern in die hintere Commissur, die bis zur medialen Grenze des caudalsten Antheils des gegenüberliegenden (rechten) Sehhügels zu verfolgen sind, wo sie mit Aufsplitterungen endigen. Der weitere Verlauf dieser Fasern, welche die Forel'sche Haubenfascikeln bilden, ist in die frontale Haubenstrahlung, das Kleinhirn-Thalamusbündel. Von hier aus werden Fasern theils in die innere Marklamelle des Sehhügels entsendet, med c, theils zum Kern vent a, wo die Fasern mit Aufsplitterungen endigen. Auch in Ganglienzellen, die zwischen innerer Marklamelle des Sehhügels und dem Kern vent b gelegen sind, endigen viele dieser Fasern mit Aufsplitterungen; die proximaler verlaufenden Fasern gehen in der frontalen Haubenstrahlung weiter und entsenden später ihre Fasern in die innere Marklamelle, um in den caudalen Antheilen des Kerns med c und zwischen med c und vent a und der äusseren Marklamelle zu endigen.

Der degenerirte Bindearm verlief so, wie in der ersten Versuchsreihe geschildert. Die dorsal verlaufenden Dachkernfasern (c^1 Fig. 13) verlaufen ebenso, wie die eben geschilderten Dachkernfasern der anderen Seite. Der Bindearm geht die gewöhnliche Kreuzung ein, nachdem er einen ventralen Antheil vorher zum ventralen Kleinhirn-Thalamusbündel entsendet hat. In die hintere Commissur werden Fasern entsendet.

Das ventrale und dorsale Kleinhirnbündel verläuft dann zusammen als Kleinhirn-Thalamusbündel weiter in der frontalen Haubenstrahlung

und im dorsalen Mark der Regio subthalamica. Von hier aus werden beständig Fasern in die innere Marklamelle entsendet, in deren Kernen die Fasern zum Theil mit Aufsplitterungen endigen.[1]) Die proximal verlaufenden Fasern werden am spätesten in die innere Marklamelle des Sehhügels entsendet und endigen alle mit Aufsplitterungen im Kerne vent a, so dass die feinsten Aufsplitterungen bis zur äusseren Marklamelle des Sehhügels reichen. (Figur 7 und 8).

Eine kleine Partie von Fasern, die als Bogenfasern mit den Fasern zum medialen Antheil der lateralen Schleife in der Brücke knapp über dem lateralen und mittleren Antheil der der Verletzungen gegenüberliegenden medialen Schleife zu liegen kommen, scheint bis zu den medialen grossen Ganglienzellen des gegenüberliegenden inneren Kniehöckers zu verfolgen zu sein, wo diese Fasern Verbindungen einzugehen scheinen.

Dieser Versuch zeigt uns in anatomischer Hinsicht bezüglich der centrifugalen Kleinhirnfasern ganz dieselben Resultate, wie die Experimente der früher geschilderten Versuchsreihen. Ausserdem sehen wir aber in diesem Falle anatomisch die centrale Hörbahn dargestellt und auch das Monakow'sche Bündel und die spinale Trigeminuswurzel ist degenerirt. Auf das Monakow'sche Bündel brauche ich mich hier nicht näher einzulassen, da ich dieses anderweitig geschildert habe.

Bezüglich der Striae acusticae konnte ich feststellen, dass diese vom Tuberculum acusticum ausgehen und gleichsam als Fortsetzung der lateralen Acusticuswurzel in Form von inneren Bogenfasern zur gegenüberliegenden oberen Olive, von hier in's Areal des Monakow'schen Bündels ziehen und dann in den inneren Antheil der lateralen Schleife übergehen und beim hinteren Zweihügel mit Aufsplitterungen endigen.

Bezüglich der Trapezfasern konnte ich feststellen, dass diese vom ventralen Acusticuskern aus auf die andere Seite ziehen, nachdem sie zahlreiche Collateralen an die diesseitige und eine grössere Anzahl an die jenseitige obere Olive abgegeben haben. Von der ventralen Seite der gegenüberliegenden oberen Olive ziehen die Fasern in den äusseren Antheil der lateralen Schleife und endigen zum grossen Theil im lateralen Schleifenkern, zum Theil auch beim hinteren Zweihügel. Einzelne Fasern, die von der Verletzungsstelle kommen, ziehen an der dorsalen

---

1) Der Verlauf u. die Endigung des Kleinhirn-Sehhügelbündels (Bindearm) beim Menschen ist ganz ähnlich wie beim Hund und bei der Katze. Ich habe die Verhältnisse des Bindearmes beim Menschen in einer Arbeit: „Zur Kenntniss des Bindearmes, der Haubenstrahlung u. der Regio subthalamica," Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie 1901, beschrieben und abgebildet.

Seite der medialen Schleife an die Innenseite des inneren Kniehöckers, wo sie Verbindungen einzugehen scheinen, sie gehören aber nicht zu den Striae acusticae.

Ich kann die Ansicht Monakow's, dass die centrale Hörbahn im hinteren Zweihügel unterbrochen wird, bestätigen. Auch fand ich gleich Monakow nach Abtragung eines Temporallappens eine degenerirte Bahn (nach Marchifärbung), die unter dem Linsenkern zum inneren Kniehöcker und Kern vent c zog und dort endigte[1]). Wie sich die Verbindung des hinteren Zweihügels mit dem inneren Kniehöcker vollzieht, ist weder nach Abtragung eines Temporallappens, noch nach intracranieller Durschneidung der Hörnerven zu eruiren. Nach Verletzung des Tuberculum acusticum degeneriren einzelne Fasern auf die dorsale Seite der gegenüberliegenden medialen Schleife, die zum inneren Kniehöcker ziehen. Diese Fasern sind auf Mitverletzung des Monakow'schen Kerns zu beziehen. Die Hauptverbindung zwischen hinterem Zweihügel und innerem Kniehöcker geschieht durch den hinteren Zweihügelarm, wenigstens ist eine andere Verbindung nicht auffindbar[2]).

Auch nach intracranieller Durchschneidung der Hörnerven fand ich ähnliche Verhältnisse vor. Der Nervus cochlearis giebt Fasern zum ventralen Acusticuskern ab und endet mit Aufsplitterungen im dreieckigen Acusticuskern[2]). Vom ventralen Acusticuskern ziehen Fasern in den Trapezkörper, geben Collateralen an die oberen Oliven, besonders der gegenüberliegenden und dem Trapezkern ab und ziehen zur lateralen Schleife, wo sie beim lateralen Schleifenkern und hinteren Zweihügel endigen. Verbindungen mit dem Facialiskern konnte ich nicht nachweisen. Nach Zerstörung des Tuberculum acusticum und des ventralen Acusticuskerns ist ihre Zahl bedeutend grösser. Der Nervus vestibularis geht zum vordersten Antheil des dreieckigen Acusticuskernes (Bechterew'scher Kern) und splittert sich hier und im dreieckigen Acusticuskern auf, einzelne spärliche Fasern scheinen gegen den Mittellappen hin aufzusteigen. Ein Theil des Nervus vestibularis und cochlearis geht in den inneren Antheil des Strickkörpers über, woselbst die Fasern allmälig schwinden (spinale Acusticuswurzel) und sich im dreieckigen Acusticuskern aufsplittern.

---

1) Probst, Zur Kenntniss des Faserverlaufes des Temporallappens, des Bulbus olfactorius, der vorderen Commissur und des Fornix. Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1901 und Archiv f. Psychiatrie Bd. 34, Heft 2, Ueber die Folgen der Arteriosklerose des Gehirns etc.

2) Probst, Zur Anatomie und Physiologie der Leitungsbahnen des Gehirnstammes. Archiv f. Anat. und Phys. 1902.

Der Deiters'sche Kern hat mit dem Acusticus nicht jenen Zusammenhang, der bisher angenommen wurde. Der Deiters'sche Kern giebt die oben beschriebenen Bahnen ab und steht nur in associativer Verbindung mit dem N. acusticus.

Meine Untersuchungen über die centrale Hörbahn stehen zumeist in Einklang mit den schönen Befunden von Monakow, Ramon y Cajal. Thomas, Baginsky, Onufrowitsch und Kirilzeff, die Abweichungen von diesen habe ich oben ausgeführt.

Bezüglich der im Rückenmark absteigenden Kleinhirnbahn, Kleinhirn-Vorderstrangbahn, Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn, welche sich im unteren Halsmark zu einem Randzonenbündel längs der Fissur und der ventralen Randzone vereinigen, Collateralen in die Vorderhörner abgeben und bis ins Sacralmark verfolgbar sind, giebt dieser Versuch ganz dieselben Resultate, wie die schon beschriebenen. (Figur 12 KVS; Figur 14 KV und KVS; Figur 15 KVS.)

Die im äusseren Theil des Strickkörpers absteigend degenerirenden Fasern endigen beim Seitenstrangkern und entsenden feine innere Bogenfasern zur Substantia reticularis, von denen einige die Olive erreichen. Die im inneren Antheil des Strickkörpers (inneres Strickkörperbündel) absteigend degenerirenden Fasern können bis zum Burdach'schen Kern verfolgt werden und geben ebenfalls zahlreiche innere Bogenfasern zur Substantia reticularis ab. Einige ziehen gegen die gegenüberliegende Olive hin. Dass innere Strickkörperbündel degenerirt beiderseits nach einseitiger Läsion.

Die Fasern vom Wurm und dem Dachkerne sind in derselben Weise und ebenfalls lateral wie in den oben geschilderten Fällen zu verfolgen. Die oben als ausstrahlendes Kleinhirnsystem bezeichneten Fasern bilden zugleich mit Fasern vom gezahnten Kern ein fächerförmiges Fasersystem welches caudal bis zum Burdach'schen Kern (inneres Strickkörperbündel) proximal bis zum Sehhügel (Kleinhirn-Sehhügelbündel und accessorisches Kleinhirn-Sehhügelbündel und ventrales Kleinhirn-Sehhügelbündel) reicht und eine Menge innerer Bogenfasern zur Substantia reticularis entsendet. Dieses Fasersystem bildet auf der Dorsalseite der Bindearme und zwar nach halbseitiger Läsion beiderseits, das accessorische Bindearmbündel von dem aus ebenfalls im Verlaufe stets innere Bogenfasern entsendet werden und zum Theil die scheinbar ungekreuzten Bindearmfasern, allerdings in geringer Anzahl, geliefert werden, welche die Bindearmkreuzung nicht eingehen, und im Sehhügel an den oben bezeichneten Kernen endigen.

Eine grosse Zahl von Fasern, die von dem Dachkern, von der Rinde

des Mittellappens und vom gezahnten Kern kommen, endigen im Deiters'schen Kern.

Vom Deiters'schen Kern ziehen Bogenfasern in beide dorsale Längsbündel, die im Abducenskern, Trochlearis- und Oculomotoriuskern endigen.

Viele feine Bogenfasern treten zum dreieckigen Acusticuskern, andere gelangen knapp neben der Raphe in das Feld der Vierhügel-Vorderstrangbahn und ziehen hier sagittal theils proximal bis in die Brücke, theils caudal in die Vorderstränge des Rückenmarkes.

Bezüglich des Bindearmes zeigt uns auch dieser Versuch die schon oben geschilderten Ergebnisse. Der Bindearm besteht aus centrifugalen Fasern aus dem gezahnten Kern und dem Dachkern und theilt sich in einen dorsalen Ast, (dorsales Kleinhirn-Thalamusbündel) und einen ventralen Ast, der das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel verstärkt. Die Bündel vereinigen sich dann als gemeinsames Kleinhirn-Thalamusbündel, durchziehen das dorsale Mark der Regio subthalamica und enden in den schon oben geschilderten Kernen, hauptsächlich med b, med c und zwischen med c, lat b und vent a.

Von der verletzten Kleinhirnseite lassen sich degenerirte Fasern in die Dachkerne, den gegenüberliegenden gezahnten Kern, ferner in den Flocculus und in die Rinde des Seitenlappens verfolgen.

Der Brückenarm zeigt in seinem inneren Antheil centrifugale Kleinhirnbahnen, die theils um die Pyramidenbahn, theils durch die Pyramidenbahn zum gegenüberliegenden Brückengrau ziehen, woselbst sie endigen. Ein Theil dieser von der Rinde des Kleinhirns kommenden Brückenarmfasern steigt in der Raphe aufwärts und endigt beim gegenüberliegendem Nucleus reticularis pontis.

Das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel läuft vom Deiters'sche Kern durch innere Bogenfasern über die Raphe und biegt im Winkel zwischen medialer Schleife und Raphe sagittal um, giebt beim Nucleus reticularis pontis Collateralen ab und vereinigt sich dann mit dem ventralen Ast des Bindearmes und endigt in den Kernen der inneren Marklamelle und im central-ventralen Kern des Sehhügels.

Eigentliche Commissurenfasern zwischen beiden Kleinhirnhälften konnten nicht gefunden werden.

Horizontale Durchschneidung der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Die Membrana obturatoria zwischen Hinterhauptsknochen und Atlas wurde bei einer Katze durchtrennt und ein Stück des Hinterhauptknochens entfernt, der Mittellappen wurde mit einem stumpfen Haken emporgehalten und ein Gräfe'sches Messerchen in den vierten Ventrikel eingeführt und die rechte

Kleinhirnhälfte horizontal durchtrennt. Auf der lückenlosen Serienschnittreihe zeigte sich eine grosse Blutung in der rechten Kleinhirnhemisphäre und im rechtsseitigen Theile des Oberwurmes. Die secundär aufgetretenen Degenerationen bieten die schon in den früheren Versuchen beschriebenen Verhältnisse dar.

Sofort nach der Operation fällt die Katze auf die rechte Seite und liegt ganz schlaff da. Mit den linksseitigen Extremitäten führt sie gleich Bewegungen aus, während sie die rechtsseitigen Extremitäten nicht gebraucht. Beim Versuche sich aufzusetzen, fällt sie zur rechten Seite, sie vermag sich nicht zu erheben und kriecht liegend mit den linksseitigen Extremitäten weiter. Die rechtsseitigen Extremitäten werden wohl bewegt, aber intendirte, gewollte Bewegungen können nicht gut ausgeführt werden. Die Katze liegt auf der rechten Seite über der rechten vorderen Extremität. Auf die linke vordere Extremität vermag sich die Katze ganz gut zu stützen. Die Katze schiebt sich mit den linksseitigen Beinen weiter, so dass sie im Kreise nach rechts kommt. Die Katze vermag die rechte vordere Extremität nicht unter dem Körper hervorzubringen, sondern macht mit dieser nur reflectorische Bewegungen.

Die Lidspalten sind gleich, die Pupillen gleich und reagiren, es besteht kein Nystagmus. Die Kniesehnenreflexe sind sehr lebhaft.

Das Thier muss künstlich mit der Pipette ernährt werden und schluckt schlecht. Die Katze vermag auch die folgenden Tage nicht zu stehen und fällt passiv aufgestellt sofort nach rechts um. Sie liegt beständig auf der rechten Seite, ist zahm, ruhig, ohne Bewegungsdrang. Die Katze magert in der Folge stark ab. Die linksseitigen Extremitäten können ganz gut zu intendirten Bewegungen gebraucht werden, nicht aber die rechtsseitigen, obwohl sie reflectorisch gut bewegt werden.

In der Folgezeit magert die Katze stärker ab, sie vermag weder zu sitzen, noch sich aufzurichten und liegt stets auf der rechten Seite. Nach zwei Wochen ging das Thier zu Grunde.

Bei einer anderen Katze, die auf ähnliche Weise operirt wurde, indem vom vierten Ventrikel aus die rechte Kleinhirnhemisphäre horizontal durchschnitten wurde, fiel der Horizontalschnitt etwas ventraler und durchschnitt die gesammte Kleinhirnhemisphäre.

Gleich nach der Operation wurde der Kopf des Thieres stark zurückgezogen (Opisthotonus) die Vorderbeine zeigten tonische Streckungen. Die tonischen Streckungen in der Nacken- und Rückenmuskulatur hielt den ersten Tag an und die Katze springt durch Streckbewegungen oft wie ein Fisch empor und beschädigt sich, so dass sie in eine eigene Hängematte gelegt werden muss. Die nächsten Tage hörten die tonischen Streckkrämpfe auf, aber die Katze vermochte nicht zu sitzen. Wird die Katze passiv aufgerichtet, so wird der Kopf und der Vorderkörper zurückgezogen, als ob sie sich sträuben wollte, vorwärts zu gehen; die Katze fällt dann zur Seite und vermag sich nicht aufzurichten. Die Pupillen sind gleich und reagiren. Es besteht Nystagmus verticalis. Der Kniesehnenreflex ist sehr lebhaft gesteigert. Bei der Rückenhaut emporgehalten, gebraucht die Katze nur die linksseitigen Extre-

mitäten und setzt die rechtsseitige vordere Extremität mit der Dorsalseite der Zehen auf.

In der Folgezeit tritt der Nystagmus nur zeitweilig auf, die Beine werden links steif weggespreizt. Das Thier liegt meist ganz ruhig da und magert zusehends ab.

Nach zwei Wochen vermag das Thier sich zu setzen und selbstständig etwas Nahrung zu nehmen, nachdem es bisher künstlich mit der Pipette ernährt wurde. Nun traten die atactischen Erscheinungen, wie bei Halbseitenabtragung des Kleinhirnes auf. Wackeln des Kopfes, Zittern, erschwerte Nahrungsaufnahme, grosse Ermüdbarkeit. In der folgenden Zeit tritt taumelnder, mühevoller Gang auf, wobei die Katze oft zur Seite fällt. Keine gröbere Sensibilitätsstörung, keine Lähmung.

Nach sechs Wochen waren alle Erscheinungen grösstentheils wieder zurückgegangen, nur bei schwierigen Bewegungen traten noch atactische Störungen auf.

Durchschneidung des Strickkörpers.

Bei einer Katze wurde das Corpus restiforme durch einen sagittalen Schnitt dort, wo es in's Kleinhirn einstrahlt, mit der Hakencanüle durchtrennt. Nachdem das rechte Corpus restiforme in dieser Weise durchschnitten war, wurde der Kopf des Thieres stark nach rechts gezogen durch tonische Spannung der rechtsseitigen Hals- und Rückenmuskeln und gleich darauf traten heftige Wälzbewegungen im umgekehrten Sinne des Uhrzeigers auf. Das Thier liegt dann am Rücken, macht mit der linken vorderen Extremitüt Greifbewegungen, der Kopf wird nach rechts in den Körper gleichsam hineingedreht gehalten. Ausser dem Corpus restiforme wurden durch den Schnitt auch die austretenden Wurzeln des Facialis und Trigeminus lädirt und machten sich durch Lähmung und Anästhesie im rechten Facialisgebiete geltend.

Die linksseitigen Extremitäten werden heftig bewegt, während die rechtsseitigen schlaffer sind und wenig bewegt werden.

Die heftigen Wälzbewegungen dauern in der Folgezeit an, so dass die Katze in die Hängematte gebracht werden muss. Nach zwei Wochen gingen alle Erscheinungen wieder zurück.

Eine andere Katze, die ganz ähnlich operirt wurde, bei der aber der Nervus facialis und trigeminus verschont blieben, zeigte gleich nach Durchschneidung des rechten Corpus restiforme, wobei theilweise der Deiters'sche Kern zerstört wurde, so dass die Kleinhirn-Vorderstrangbahn und die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn caudalwärts degenerirte, tonische Streckungen in der linken vorderen Extremität auf. Der Kopf wurde tonisch zur rechten Seite gezogen und das Thier bleibt in dieser Stellung erst ruhig liegen. Die rechtsseitigen Extremitäten werden stark spastisch gebeugt gehalten. Dann erfolgen sehr lebhafte Wälzbewegungen im umgekehrten Sinne des Uhrzeigers. Die Katze vermag die linksseitigen Extremiten zu intendirten Bewegungen zu gebrauchen, während die rechte vordere Extremität stark flectirt gehalten wird. Anfallsweise rasche Athembewegungen.

Die heftigen Wälzbewegungen dauern an. Der Kopf wird dabei tief zum Boden und nach rechts zum Körper gezogen. Wird die Katze, wenn sie beruhigt ist, berührt, so erfolgen sofort furibunde Wälzbewegungen. Am ruhigsten verhält sich noch das Thier, wenn man die Rotationsstellung übertreibt und den Kopf nach rechts zum Schwanze hindrückt.

Die Katze muss künstlich mit der Pipette ernährt werden. Sie vermag die eingeflösste Milch zu schlucken. Am dritten Tage nach der Operation vermag sie bereits selbst zu fressen und die Wälzbewegungen haben nachgelassen. Aber jedes Mal, wenn man sie berührt, erfolgen Wälzbewegungen, welche durch drei Wochen, so lange das Thier lebte, andauernd noch auszulösen waren.

Das Thier vermochte sich nicht aufzusetzen und liegt gewöhnlich in der Hängematte auf der Seite. Die Pupillen sind gleich und reagiren. Beim Blick zur Seite erfolgen nystagmusartige Zuckungen. Die Sehnenreflexe sind gesteigert.

In der Folgezeit magert das Thier stark ab und wird wegen Osmiumsäurefärbung nach drei Wochen Lebzeit mittelst Chloroform getödtet.

In diesem letzterwähnten Falle waren, wie es die lückenlosen Serienschnitte (Frontalschnitte) erwiesen, ausser dem Corpus restiforme noch der Deiters'sche Kern, ein Theil des gezahnten Kerns, die laterale Acusticuswurzel und die spinale Trigeminuswurzel zerstört worden. Die Osmiumsäurefärbung brachte die Degenerationsverhältnisse klar zum Ausdruck.

Im Strickkörper giebt es, wie ich es schon anderweitig ausführte, nur wenige absteigende Degenerationen einiger spärlicher äusserer Bogenfasern, welche um das Corpus restiforme herumziehen, gegen den Seitenstrangkern zu. Sie geben innere Bogenfasern in die Substantia reticularis ab.

Caudalwärts degenerirte in diesem Falle die Kleinhirn-Vorderstrangbahn, indem die Fasern vom Deiters'schen als innere Bogenfasern gegen die Raphe hinziehen und neben dieser sagittal in die caudale Richtung umbiegen und auf diesem Wege in das Fissurenrandbündel des Rückenmarkes gelangen.

Caudalwärts degenerirte ferner die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn, indem die Fasern vom Deiters'schen und gezahnten Kern in medial ventraler Richtung gegen den Facialiskern und gegen die laterale Seite der unteren Olive hinziehen und von hier in die ventrale Randzone (Austrittszone der vorderen Wurzeln) des Rückenmarkes gelangen, und hier abwärts bis ins Sacralmark verfolgbar sind mit Einstrahlungen in die Vorderhörner. Die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn reicht im obersten Halsmark nicht bis in das Fissurenrandbündel, sondern ist hier noch von den Fasern der Kleinhirn-Vorderstrangbahn getrennt. Erst in tieferen Partien des Halsmarkes stossen die Fasern der Kleinhirn-Vorderstrangbahn und der Kleinhirn-Vorderseitenstrang an der Ecke zwischen Fissurenrandzone und ventraler Randzone zusammen, so dass die Kleinhirn-Vorderstrangbahn und die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn einen fortgesetzten Saum in der Randzone der vorderen Fissur und in der ventralen Randzone des Rückenmarks (unteres Hals- und Brustmark) bilden.

Zu den unteren Oliven sehe ich von der Verletzungsstelle nur sehr spärliche degenerirte Fasern ziehen.

Von der Verletzungsstelle degenerirten auch Fasern zum Acusticuskern und sensiblen Trigeminuskern.

Das Kleinhirn war erfüllt von zahlreichen feincalibrigen degenerirten Fasern, die der Rinde der Kleinhirnhemisphäre und des Oberwurmes zustrebten. Andere stärker calibrige Fasern waren von der Verletzungsstelle über den Dachkernen auf die andere Hemisphärenseite zu verfolgen, die in der Rinde endigen. Diese Fasern sind identisch mit dem Faserbündel a Figur 1.

Proximalwärts degenerirten vom Deiters'schen Kern Fasern zu beiden hinteren Längsbündeln, welche die laterale Partie in der hinteren Längsbündelformation einnehmen und zahlreiche Collateralen an den Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskern abgeben.

Gegen den Sehhügel zu degenerirten ausserdem der Bindearm, der nach seiner Kreuzung, im dorsalen Mark der Regio subthalamica als Kleinhirn-Thalamusbündel bis zum Kern med c und den lateral davon liegenden Zellen des Kerns vent a zu verfolgen war, wo die Fasern mit Aufsplitterungen endigen. Im gegenüberliegenden Bindearm, also im linken, (die Verletzung war rechtsseitig) war in diesem Falle keine Faser degenerirt, da der rechte Dachkern und die davon abgehenden Fasern bei der Operation intact blieben.

Von der lateralen Acusticuswurzel, Tuberculum acusticum aus ist in diesem Falle der schon oben beschriebene Faserzug (centrale Hörbahn) degenerirt zu verfolgen. Die Fasern ziehen gleichsam als Fortsetzung der lateralen Acusticuswurzel medial ventral in dte Substantia reticularis der Brücke und überschreiten in der Richtung zur oberen Olive die Raphe. Bei der gegenüberliegenden (linken) oberen Olive ziehen die Fasern lateral ins Feld des Monakow'schen Bündels und ziehen von hier in die laterale Schleife, deren mediale Partie sie bilden. Dieser degenerirte Faserzug der Acusticusbahn degenerirt an die innere und untere Seite des hinteren (linken) Zweihügels, wo die Fasern mit feinen Aufsplitterungen endigen. Vielleicht werden von diesem Faserzug Collateralen an die linke obere Olive abgegeben.

Vom ventralen Acusticuskern degeneriren im starken Zuge die Fasern des Trapezkörpers, indem sie feine Fäserchen sowohl in die rechte, als hauptsächlich in die gegenüberliegende (linke) obere Olive abgeben. Das Vliess der linken oberen Olive ist erfüllt von feinsten Einstrahlungen. Während die oben beschriebene Acusticusbahn gegen die dorsale Seite der linken oberen Olive gezogen ist und von hier zur lateralen Schleife, zieht der Faserzug, der den Trapezkörper bildet an die ventrale Seite der gegenüberliegenden (linken) oberen Olive. Von hier aus zieht der Trapezfaserzug nach Abgabe der zahlreichsten Collateralen an die linke obere Olive und dem Trapezkern in die laterale Schleife, deren seitlichsten Antheil er bildet und von da aus gegen den linken hinteren Zweihügel und endigt hier. In den Kern der lateralen Schleife werden feine Einstrahlungen von diesen Fasern gesehen.

Die Fasern der spinalen Trigeminuswurzel degeneriren absteigend und geben im Verlaufe feinste Einstrahlungen in die Substantia gelatinosa ab. Die Fasern sind bis ins oberste Halsmark zu verfolgen, wo sie feine Einstrahlungen in die Substantia gelatinosa der kolbigen Hinterhörner abgeben und sich so aufsplittern. Die spinale Trigeminuswurzel enthält also absteigende Fasern, die in der Substantia gelatinosa endigen. Dieselben Ergebnisse bezüglich der spinalen Trigeminuswurzel hatte der oben geschilderte Versuch auf Seite 722. Auch die Ergebnisse über die centrale Hörbahn sind in diesem versuche gleich dem auf Seite 726 geschilderten.

Nachdem ich in den bisher geschilderten Versuchen nur die centrifugalen Kleinhirnbahnen näher nach Kleinhirnverstümmlungen ausführte, will ich im Folgenden auf die anatomischen und physiologischen Ergebnisse eingehen, welche die Durchschneidung der zum Kleinhirn ziehenden Bahnen zeigt. Ich will die anatomischen und physiologischen Folgen nach Zerstörung der unteren Oliven, der Hinterstrangkerne, des Brücken- und Bindearmes, und des Rückenmarkes zeigen.

Durchtrennungen des Brückenarmes und des Bindearmes.

In mehreren Fällen, Katzen, Hunden und Igeln, habe ich die Bindearmfasern knapp vor ihrer Kreuzung im hinteren Zweihügelgebiete durchschnitten. Die secundäre Degeneration der Bindearmfasern zeigte denselben Verlauf, wie wir sie nach Läsion des gezahnten Kernes constatiren konnten. Ich erwähne diese Versuche hier, um zu constatiren, dass ich im Bindearm keine Fasern nachweisen konnte, die etwa im rothen Kern oder im Sehhügel entspringen würden und durch den Bindearm zum Kleinhirn verlaufen würden. Alle Fasern des Bindearmes entspringen in den Ganglienzellen des gezahnten Kernes und des Dachkerns und verlaufen gegen den Sehhügel hin.

Nach Durchschneidungen des Brückenarmes konnte ich die degenerirten Brückenarmfasern in das Kleinhirn verfolgen. Diese Fasern sind feincalibrig und steigen im Brückenarm gegen das Kleinhirn aufwärts und kommen zwischen gezahnten Kern und Kleinhirnrinde zu liegen. Sie umziehen lateral den gezahnten Kern und ziehen von hier, Fasern an die Kleinhirnrinde abgebend, gegen den Oberwurm, wo die Fasern ebenso wie im Seitenlappen in der Rinde enden.

Nach Rindenabtragungen des Oberwurmes und der Kleinhirnhemisphäre konnten wir auch absteigende Fasern im Brückenarm constatiren, welche von den Ganglienzellen der Kleinhirnrinde ausgehen und im gegenüberliegenden Brückengrau mit Aufsplitterungen endigen. Die vom Kleinhirn absteigenden Brückenarmfasern haben ebenfalls ein dünnes Caliber und ziehen in den medialen Antheilen des Brückenarmes abwärts zum gegenüberliegenden Brückengrau. Die von der Kleinhirnrinde im Brückenarm absteigenden Fasern sind bedeutend geringer an Zahl, die Hauptmasse machen die von den Ganglienzellen des Brückengraues zur Kleinhirnrinde aufsteigend degenerirenden Fasern aus.

Die im Brückenarm absteigenden Kleinhirnfasern gehen aber nicht nur zum gegenüberliegenden Brückengrau, das um die Pyramidenbahn angehäuft ist, sondern es steigen solche Fasern auch in der Raphe der Brücke aufwärts und endigen beim gegenüberliegenden Nucleus reticularis pontis, wohin auch das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel zahlreiche Collateralen mit Aufsplitterungen entsendet.

Einzelne wenige centrifugale Brückenarmfasern scheinen nach meinen Untersuchungen auch im gleichseitigen Brückengrau zu endigen.

Der Brückenarm enthält somit sowohl centrifugale als centripetale Kleinhirnfasern, die das Brückengrau mit der Rinde des Mittel- und Seitenlappens des Kleinhirns auf mannigfache Weise verbinden. In Figur 4 und Figur 13 ist der Verlauf der Brückenarmfasern deutlich zu sehen. Ausser der gegenseitigen Verbindung des Brückengraues mit der Kleinhirnrinde, obliegt dem Brückenarme zum Theil noch die Verbindung der Kleinhirnrinde mit dem gegenüberliegenden Nucleus reticularis tegmenti[1]).

Zerstörung der unteren Olive.

Bei Hunden und Katzen[1]), denen ich das Gebiet der unteren Olive zerstört hatte, konnte ich degenerirte Fasern von diesem Gebiete aus in's Kleinhirn verfolgen. Zahlreiche äussere Bogenfasern, die von hier aus degenerirt waren, zogen an die laterale Seite der spinalen Trigeminuswurzel und kamen ventral und ventrallateral an den Strickkörpern anstossend zu liegen. Mit dem Strickkörper zogen diese degenerirten Fasern an die Aussenseite des gezahnten Kerns und weiter im Bogen in die caudalen und frontalen Theile des Oberwurmes, wo diese Fasern in der Rinde endigen. Innere degenerirte Bogenfasern ziehen von der Verletzungsstelle (mediale Schleife und innerer Abschnitt der unteren Olive) zu den vordersten Antheilen des Burdach'schen Kerns. Nur wenige Fasern ziehen von der gleichseitigen Olive zum Strickkörper.

Der Hund mit Zerstörung der linken unteren Olive zeigte am ersten Tage Wälzbewegungen nach links, im Sinne des Uhrzeigers, am zweiten Tage überkugelt er sich häufig nach rechts, der Gang der Beine ist atactisch, die Vorderbeine werden überkreuzt, die Bewegungen sind ungeschickt, der Hund tritt oft mit der Dorsalseite der Zehen auf, das Stehen ist nur mit seitlich gespreizten Beinen möglich. Die Sehnenreflexe des Hundes sind sehr lebhaft. Der Hund liegt die meiste Zeit in der Ruhelage. Die Wälzbewegungen nach rechts dauern nur die ersten drei Tage an. Der Kopf wird meist nach links gehalten und die linke vordere Extremität wird abnorm hoch gehoben und am vierten Tage läuft der Hund bereits gut, doch fällt er häufig beim Stiegensteigen und überrollt sich dabei. In der Folgezeit überkreuzt er noch die Beine beim Laufen, läuft schwer die Stiege hinauf und ist dabei unsicher. Nach fünf Wochen waren alle gröberen Gehstörungen geschwunden.

Nach Rindenläsionen des Kleinhirns konnte ich eine Atrophie der gegen-

---

1) Probst, Zur Anatomie u. Phys. der Leitungsbahnen des Gehirnstammes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902.

überliegenden unteren Olive constatiren. Nach meinen Versuchen mit halbseitigen Rindenabtragungen des Kleinhirns degenerirt nur eine verschwindend kleine Zahl von Kleinhirnfasern zur gegenüberliegenden Olive. Im Gegensatz zu den Versuchen mit Kleinhirnrindenabtragungen ergeben die Versuche mit Zerstörung der unteren Olive zahlreiche Fasern, welche zum gegenüberliegen Strickkörper und von da zur Kleinhirnrinde ziehen, und zwar sind es hauptsächlich äussere Bogenfasern, welche dem Strickkörper seinen Olivenantheil zuführen.

Der oben geschilderte Versuch beweist, dass die grosse Ueberzahl des Olivenantheils des Strickkörpers seine Ursprungsganglienzellen in der Olive besitzt, während eine verschwindend kleine Anzahl von Fasern von Ganglienzellen der Kleinhirnrinde entspringen und durch den Strickkörper zur gegenüberliegenden Olive zieht.

Die Versuche zeigen auch, dass die untere Olive nur wenige Fasern zum gleichseitigen Strickkörper, dagegen eine stattliche Anzahl zum gegenüberliegenden Strickkörper entsenden. Ausserdem beweist der Fall mit Zerstörung der unteren Olive, dass die Olive Fasern zu den Hinterstrangkernen, hauptsächlich dem gegenüberliegenden Burdach'schen Kern entsendet. Einzelne Fasern gelangen bis in die ausstrahlende Kleinhirnbahn.

Ebenso interessant wie die anatomischen Ergebnisse, waren die physiologischen, indem ich nach Zerstörung der unteren Olive viele ähnliche Erscheinungen constatiren konnte, wie sie nach Kleinhirnverstümmelungen aufzutreten pflegen. Die physiologischen Ergebnisse will ich aber zum Schluss mit den Kleinhirnläsionen zusammenfassend wiedergeben.

Im Folgenden will ich nun auf die Darstellung der vom Rückenmark in's Kleinhirn ziehenden Bahnen eingehen.

Zerstörung der ventralen Randzone des obersten Halsmarkes.

Die Gegend der ventralen Randzone der vorderen Grundbündel wurde mittelst eines eigens dazu gemachten Häkchens isolirt zerstört, nachdem ein Dornfortsatz abgetragen war, indem mit dem Häkchen seitlich vom Rückenmark eingegangen wurden und dann das Häkchen umgewendet wurde. Von der ventralen Randzone des Halsmarkes können degenerirte Fasern verfolgt werden, die aufwärts an die lateral-ventrale Seite der unteren Olive ziehen, die dann von der lateralen Seite der Olive direct im lateral-dorsalen Zug zum Deiters-schen Kern ziehen, wo sie mit Aufsplitterungen enden. Es ist also die ventrale Randzone auch durch Fasern mit dem Deiters'schen Kern verbunden, die im Rückenmark (wahrscheinlich in den gekreuzten Hinterhörnern) ihre Ursprungszellen haben.

Zugleich mit diesen Fasern degeneriren andere in die Substantia reticu-

laris alba knapp neben der Raphe aufwärts. Diese Fasern wenden sich dann seitlich in die Substantia reticularis und und verschwindon hier. Sie sind bis in die proximale Brückengegend verfolgbar und geben Collateralen seitlich ab.

Ausserdem degenerirt von der ventralen Randzone des Halsmarkes ein Bündel an die lateral-ventrale Partie der unteren Olive, das weiter proximal in den lateralsten Antheil der medialen Schleife, welcher an die mediale Seite der oberen Olive stösst, gelangt und weiter proximal stets die lateralste Partie der medialen Schleife bildet und im Kern vent a mit Aufsplitterungen endigt. Es sind das vom Rückenmark aufsteigende Schleifenfasern (Hinterhorn), was die schönen Befunde Edinger's bestätigt.

Ausserdem sind auch spärliche Fasern aus der ventralen Randzone des Halsmarkes in den Strickkörper und das Kleinhirn verfolgbar.

Bei einem anderen Hunde, dem ich mittelst eines Häkchens die ventrale Randzone im obersten Halsmarke zerstörte, war auf den Serienschnitten die secundäre Degeneration leicht zu verfolgen. Nach abwärts degenerirte die ventrale Randzone des Vorderstranges und das Fissurenrandbündel. Es ist das jene Zone, welche von den Fasern der Kleinhirn-Vorderstrangbahn, der Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn, der Vierhügel-Vorderstrangbahn und den Fasern des hinteren Längsbündels eingenommen wird. Die ventrale Randzone und das Fissurenrandbündel degenerirten bis in's Sacralmark. Im Halsmark, im Brustmark und im Lenden- und Sacralmark werden von dieser Degenerationszone stets feine Fäserchen in die Vorderhörner entsendet, die dort endigen.

Aufsteigend degenerirten viererlei Faserzüge, die ich schon oben erwähnte. Die Hauptmasse des aufsteigenden Degenerationszuges kommt auf die laterale und dorsale Seite der unteren Olive zu liegen.

Dort, wo die Pyramidenkreuzung beginnt und die caudalen Ganglienzellen des Seitenstrangkernes auftreten, werden von der ventralen Randzone Fasern gegen den Seitenstrangkern hin abgegeben, welche auf proximaleren Schnitten als äussere vordere Bogenfasern in die Innenseite des Strickkörpers zu liegen kommen und mit den Fasern dieses zur Rinde des Wurmes ziehen, woselbst sie frei endigen. Es existirt also ein Faserzug, der die ventrale Randzone des Halsmarkes durch äussere Bogenfasern mit dem gleichseitigen Strickkörper und mit dem Wurm des Kleinhirnes verbinden.

Der zweite Faserzug, der von der ventralen Randzone des Halsmarkes aus aufsteigend durch die secundäre Degeneration verfolgt werden kann, bildet die Hauptmasse und den längsten Faserzug. Dieses Bündel gelangt von der ventralen Randzone an die Aussenseite der Pyramide und wo die untere Olive auftritt an die lateral-ventrale Seite der unteren Olive und bildet dann den seitlichsten Antheil der medialen Schleife. Während das Bündel lateral-ventral von der unteren Olive liegt, liegt es medial-ventral von der oberen Olive. In der Brücke und in dem hinteren Zweihügel liegt das Bündel ventral vom Monakow'schen Bündel, immer die seitlichste Partie der medialen Schleife innehabend. In der Trochlearisgegend bilden diese Rückenmarksfasern der medialen Schleife die lateralsten Fasern der medialen Schleife, welche in einem dorsalen Bogen aufwärts streben. Beim inneren Kniehöcker

kommen die Fasern dieser Rückenmarkschleife zwischen die grossen medial gelegenen Zellen des inneren Kniehöckers zu liegen. Von hier aus ziehen die Fasern zum ventralen Sehhügelkern vent a, woselbst sie sich aufsplittern.

Ein dritter Faserzug, der von der ventralen Randzone des Halsmarkes ausgeht, der aber aus zahlreichen Fasern besteht, gelangt von der ventralen Randzone ebenfalls an die laterale Seite der unteren Olive und zieht von hier aus durch die Substantia reticularis in der kürzesten Verbindung zum Deiters'schen Kern. Zwischen unterer Olive und Innenseite des Facialiskernes steigen die Fasern dorsalwärts empor und gelangen auf Frontalschnitten, wo der Abducenskern erscheint in den Deiters'schen Kern, zwischen dessen Ganglienzellen sich die Fasern aufsplittern.

Ein vierter Faserzug, der von der ventralen Randzone des obersten Halsmarkes aufwärts degenerirt, gelangt an die dorsolaterale Seite der Pyramide und zieht von hier aus knapp gegen die Raphe unter dem hinteren Längsbündel in sagittaler Richtung weiter. Dieser Faserzug besteht aus wenig zahlreichen Fasern dickeren Calibers, die im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn liegen. Diese Fasern sind neben der Raphe unter dem hinteren Längsbündel bis in die Gegend, wo der Trigeminuskern auftritt zu verfolgen. In der Trochlearisgegend sind diese Fasern bereits vollständig geschwunden. Dieser vierte Faserzug, der von der ventralen Randzone des obersten Halsmarkes proximal bis in die Trigeminuskerngegend verfolgbar ist, giebt während seines Verlaufes seitlich Fasern in die Substantia reticularis ab, die bei den grossen zerstreut liegenden Ganglienzellen der Substantia reticularis endigen. In der Quintusgegend sind nur wenige Fasern vorhanden, die alle in der Substantia reticularis daselbst verschwinden. Zum Deiters'schen Kern werden von diesem Faserzuge ebenfalls Fasern entsendet.

Das Gowers'sche Bündel war in meinen Versuchen mit Zerstörung der ventralen Randzone nicht verletzt worden, weshalb auch eine störende Degeneration dieses nicht eintrat und die oben beschriebenen Bahnen gut isolirt verfolgt werden konnten. In jenen Fällen, wo ich die ventrale Randzone nur wenig verletzte gegen das Fissurenrandbündel zu, konnte ich keine Fasern verfolgen die von der ventralen Randzone direct zum Innenrand des Strickkörpers ziehen.

Die Thiere, denen auf diese Weise die vordere (ventrale) Randzone des obersten Halsmarkes zerstört war, boten keine groben Ausfallserscheinungen dar.

Die anatomischen Ergebnisse dieser Versuche sind, wie wir gesehen haben, äusserst lehrreich, indem dadurch die vier oben dargestellten Bahnen, die bisher unbekannt waren, ganz isolirt dargestellt werden konnten.

Ich habe die oben beschriebenen Faserzüge näher in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Januar 1902 erörtert und abgebildet.

Zerstörung der Hinterstrangkerne.

Bei Hunden und Katzen, denen ich einseitig die Hinterstrangkerne zerstörte, konnte ich degenerirte Fasern constatiren, die von der Verletzung mit den Fasern des Strickkörpers, seitlich vom gezahnten Kern gegen den Oberwurm hinzogen, wo sie in der Rinde endigten. Ausserdem konnte ich degenerirte Fasern von der Verletzungsstelle gegen den gleichseitigen Deiters'schen Kern hinziehen sehen. Zur gegenüberliegenden unteren Olive ziehen von der Verletzung aus innere Bogenfasern.

Die Folgen der Entfernung der Hinterstrangkerne äussern sich ähnlich wie Kleinhirnläsionen in Gleichgewichtsstörungen und atactischen Symptomen. Wenn ich einem Hunde die rechte Hinterstrangkerne zerstörte, so vermochte dieser nicht mehr zu gehen, das Thier will sich erheben, fällt aber sofort schleudernd zur Seite. Er fällt bei Läsion der rechten Hinterstrangkerne zur linken Seite, oder gar nach rückwärts indem er auf den Hinterbeinen sich erhebt und sich nach rückwärts überschlägt.

Am zweiten Tage nach der Operation vermag er sich zu erheben, kann aber kaum ein bis zwei Schritte machen, sofort wirft es ihn atactisch, schleudernd zur Seite. Der Hund nimmt selbst Nahrung zu sich. Die rechte Vorderpfote wird stark tonisch gebeugt (contracturirt) gehalten, auch bei den Gehversuchen. Er setzt die rechte Vorderpfote mit der Dorsalseite der Zehen auf, gradeso wie die Thiere mit Rindenabtragungen des Kleinhirns.

Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits äusserst lebhaft. Beim Versuche zu gehen fällt der Hund schleudernd zur Seite. Mit der Nadel gestochen reagirt der Hund nicht. Bei Gehversuchen kommt das rechte Vorderbein durch die tonische Beugung und Adduction mit dem linken Vorderbein über Kreuz zu stehen, dabei balancirt der Hund lange, um nicht zu fallen und schwankt hin und her.

Am vierten Tage nach der Operation sind die Pupillen, die anfangs träge reagirten, gleich und reagiren prompt. Das rechte Vorderbein scheint paretisch und wird mit der Dorsalseite der Zehen aufgesetzt wie bei Abtragung der motorischen Zone des Grosshirnes (Sensibilitäts-Muskelsinnstörungen).

Am fünften Tage nach der Operation geht der Hund schon besser; auf den Hinterbeinen ist er nicht atactisch, wohl aber mit den Vorderbeinen. Die Vorderbeine werden oft überkreuzt beim Stehen und Gehen. Gewöhnlich fällt der Hund beim Gehen klatschend auf die linke Seite.

Beim Gehen wackelt der Hund stark, tänzelt umher; am siebenten Tage geht er schon besser, schwankt aber noch stark. Die rechte Vorderpfote wird wenig gebraucht und ist tonisch etwas gebeugt und wird mit der Dorsalseite der Zehen aufgesetzt. Der Hund überkreuzt beim Stehen und Gehen häufig die Vorderbeine. Am linken Vorderfusse gestochen, zieht der Hund rasch das Bein zurück, rechts lässt er sich ruhig stechen ohne zu reagiren. Die Pupillen sind gleich und reagiren.

Am zwölften Tage läuft der Hund bereits umher, überkreuzt aber noch immer dabei die Vorderbeine; die rechte Vorderpfote erscheint wie paretisch,

Die Kleinhirnseitenstrangbahn liegt im unteren Halsmarke zwischen der Pyramidenseitenstrangbahn und der austretenden hinteren Wurzel und bildet lateral am Rande einen schwächeren Saum, um die laterale Partie des Pyramidenseitenstrangbündels. Die Hauptmasse der Fasern des Gowers'schen Bündels liegen in der seitlichen Randzone dort, wo eine Linie durch die vordere Commissur gelegt die seitliche Randzone trifft und vorne davor. Hier sind die Fasern am dichtesten angehäuft. Von hier aus weiter nach vorne und rückwärts verjüngt sich das Bündel. Die hintersten (dorsalsten) Fasern des Gowers'schen Bündels stossen an die vordersten (frontalsten) Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn. Die Hauptmasse der Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn liegen zwischen Pyramidenbahn und austretender hinterer Wurzel; von hier aus verjüngt sich das Bündel in die laterale seitliche Randzone.

In der Halsanschwellung des Rückenmarkes bilden die beiden Bündel einen mehr continuirlichen Saum von der austretenden hinteren Wurzel, wo die Kleinhirnseitenstrangbahn einen grösseren Umfang hat, bis gegen die Austrittsstelle der vorderen Wurzeln.

Im obersten Halsmark (Figur 9) sind die beiden Bündel wieder mehr von einander geschieden, indem die Kleinhirn-Seitenstrangbahn (KSS Fig. 9) hier einen dicken dorsalen und lateralen Randsaum um die Pyramidenseitenstrangbahn bildet und das Gowers'sche Bündel (g Fig. 9) wieder seine charakteristische Form angenommen hat, indem die Hauptmasse der Fasern in der Randzone liegt, welcher von einer Linie durch die vordere Commissur getroffen wird. Von dieser Stelle aus verjüngt sich das Bündel nach vorn und hinten.

In der Pyramidenkreuzung sind die beiden Bündel mehr von einander getrennt. Die Kleinhirnseitenstrangbahn bleibt hier massig an der lateralen ventralen Seite des Hinterhornes, während das Gowers'sche Bündel etwas ventraler in der seitlichen Randzone zu liegen kommt.

Dort, wo die untere Olive und der Hypoglossuskern auftritt, kommt das Gowers'sche Bündel ventral vom Seitenstrangkern zu liegen und werden hier seine Fasern auf Frontalschnitten etwas schief getroffen. Die Fasern des Gowers'schen Bündels werden hier ventral vom Seitenstrangkern von den äussersten Bogenfasern durchzogen. Die Kleinhirn-Seitenstrangbahn kommt hier schon dorsaler gegen den Strickkörper zu liegen.

Das Gowers'sche Bündel behält diesen Platz ventral vom Seitenstrangkern im weiteren Verlaufe inne und liegt weiter proximalwärts, wo der Seitenstrangkern geschwunden ist zwischen der Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn und dem Monakow'schen Bündel, indem es hier ganz am Rande gelegen ist. Das Gowers'sche Bündel liegt auch im weiteren proximalen Verlaufe medialventral vom Monakow'schen Bündel.

Während das Gowers'sche Bündel an die ventrale Seite des Facialiskerns zu liegen kommt, gelangt die Kleinhirn-Seitenstrangbahn in den Strickkörper an die Aussenseite des proximalen äusseren Burdach'schen Kerns.

Die Fasern des Gowers'schen Bündels ventral vom Facialiskern und medial vom Monakow'schen Bündel sind hier von den caudalsten Fasern des

Trapezkörpers durchzogen. Gerade senkrecht auf die Trapezkörperfasern verlaufen in den Zwischenräumen, welche die Trapezkörperfasern lassen, die Fasern des Gowers'schen Bündels.

Die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn bilden den medialen Antheil des Strickkörpers und ziehen gegen das Kleinhirn hin. Den äusseren Antheil des Strickkörpers bilden, wie wir aus den früheren Versuchen ersehen, äussere Bogenfasern, die von den unteren Oliven herkommen.

Das Gowers'sche Bündel gelangt proximalwärts zwischen den Trapezkörperfasern an die ventrale Seite der oberen Oliven, medial-ventral vom Monakow'schen Bündel, lateral von den seitlichsten Antheilen der medialen Schleife. Dort, wo der Abducenskern auftritt, kommt das Gowers'sche Bündel ein klein wenig lateraler gegen das Monakow'sche Bündel zu liegen und ist dann lateral-ventral von der oberen Olive, zwischen dieser und der austretenden Facialiswurzel situirt.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn gelangt als innerer Antheil des Strickkörkörpers, an die Aussenseite des Deiters'schen Kerns zu liegen (KSS Fig. 10).

Im weiteren proximalen Verlauf beschreiben sowohl das Gowers'sche Bündel, als die Kleinhirnseitenstrangbahn einen Bogen nach vorne, um dann von vorne nach rückwärts in den Oberwurm zu gelangen. Deshalb sehen wir bei den oben beschriebenen Schnitten, wo das Gowers'sche Bündel an der Innenseite der austretenden Facialiswurzel ventral vom Monakow'schen Bündel liegt, bereits auf den caudaleren Schnitten durchs Kleinhirn degenerirte Fasern im Wurm, die sich theilweise knapp unter den Dachkernen kreuzen. Auch an der dorsalen Seite des gezahnten Kerns sehen wir degenerirte Fasern bereits auftreten. Diese Fasern kommen als Bestandtheile des Gowers'schen Bündels, wie wir sehen werden, über dem Bindearm (g Fig. 11) von vorn nach rückwärts in's Kleinhirn, während die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn als innerer Antheil des Strickkörpers (KSS Fig. 10) einen Bogen um den gezahnten Kern machen, um vor diesem (proximal) in den Mittellappen zu kommen, wo sich die Fasern in der Rinde aufsplittern (KSS Fig. 10 und 11).

Die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn gehen schon viel caudaler aufwärts zum Oberwurm, während das Gowers'sche Bündel noch eine Weile proximal in sagittaler Richtung weiter läuft.

Bei der austretenden motorischen Trigeminuswurzel liegt das Gowers-sche Bündel ebenfalls am Rande, lateral-ventral vom Monakow'schen Bündel (g Fig. 10), welches hier dorsaler zu liegen kommt, zwischen oberer Olive und und austretender motorischer Trigeminuswurzel. Auf diesen Schnitten durch das Kleinhirn sind die gezahnten Kerne und Dachkerne theilweise geschwunden und hier nun kreuzen sich in der Mittellinie des Wurmes die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn (KSS und KSS' Fig. 10) und des Gowers'schen Bündels (g und g' Fig. 10), welches inzwischen noch seinen Bogen nach vorne (proximal) beschreibt. Die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn ziehen hier bereits vor dem gezahnten Kern zum Oberwurm und endigen nach theilweiser Kreuzung über die Raphe in der Rinde des Oberwurms (a Fig. 10).

Das Gowers'sche Bündel zieht inzwischen von der ventralen Seite des Monakow'schen Bündels an die lateral-ventrale Seite dieses (g Fig. 10), proximaler an die laterale Seite des Monakow'schen Bündels (M Fig. 10) und zieht nun zwischen Monakow'schem Bündel und innerem Rande des Brückenarmes aufwärts (dorsalwärts) und gelangt in dieser Weise auf die laterale und dorsale Seite des Bindearmes (g Fig. 11). Die Fasern des Gowers-schen Bündels liegen hier über den Dachkernfasern (accessorisches Bindearmbündel) des Bindearmes.

Während der Bindearm vom gezahnten Kerne nach innen, unten und vorwärts zieht, umschlingen die Fasern des Gowers'schen Bündels, die hier ventro-dorsal verlaufen (g Fig. 11), von unten und vorne den Bindearm und gelangen dorsal und lateral und dorsomedial vom Bindearm von vorne nach rückwärts (caudal) in das untere Mark des Wurmes (g Fig. 10), um sich hier zu kreuzen und in der Rinde des Wurmes mit Aufsplitterungen (d Fig. 10) zu endigen. Fasern des Bindearmes und die Fasern des Gowers'schen Bündels sind in einander eingehängt, wie zwei Arme, ganz ähnlich wie das innere Strickkörperbündel und der Bindearm.

Die Katze mit dieser Verletzung im Rückenmarke, welche die ventrale, laterale und dorsale Randzonenpartie des Brustmarkes verletzt hatte, schien etwas paretisch am rechten Hinterbein. Die Sensibilität, soweit sie bei einer gewissen Skepsis beim Thiere zu prüfen ist, war nicht grob gestört, der grösste Antheil der Hinterstränge war intact geblieben und nur die caudalsten Fasern des Goll'schen Stranges waren eben aufwärts degenerirt. Die Katze vermochte gleich nach der Operation zu gehen und bot in der Folgezeit keine gröberen Störungen dar, bis auf einen Magen-Darmkatarrh.

In weiteren Fällen habe ich die vorderen und seitlichen Grundbündel des Lendenmarkes in ihrer Randzone durchtrennt. Auch in diesen Fällen boten sich keine gröberen Lähmungserscheinungen dar.

Die Thiere vermochten gleich nach der Operation zu gehen. Die Katze setzte bei rechtsseitiger Läsion des obersten Lendenmarkes die rechte vordere Extremität umgekehrt mit der Dorsalseite der Zehen auf (Muskelsinnstörung), springt aber ganz gut vom Tisch herunter. Sie stolpert öfters mit dem rechten Vorderbein; sichere tactile Sensibilitätsstörungen sind nicht zu constatiren. Die Katze frisst gleich nach der Operation, beleckt und putzt sich. Das rechte Vorderbein wird oft umgekehrt aufgesetzt, aber auch dieses Symptom schwindet in der Folgezeit.

Am 15. Tage nach der Operation wurden die motorischen Zonen des Grosshirnes freigelegt und versucht, ob epileptische Anfälle erzielbar sind. Von der linken motorischen Zone liessen sich typische epileptische Anfälle auslösen. Von der rechten motorichen Zone (die Verletzung betraf die rechte Rückenmarkshälfte) liess sich kein epileptischer Anfall auslösen, doch liessen sich Einzelzuckungen auslösen, sowohl von der linken wie rechten motorischen Zone.

Auch in diesem Falle degenerirten die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel in der oben beschriebenen Art und Weise

aufwärts in's Kleinhirn. Zum Unterschiede von dem früher beschriebenen Versuche degenerirten hier nur spärliche Fasern im Fissurenrandbündel und in der ventralen Randzone aufwärts und verschwanden bald.

Abwärts degenerirten eine Menge Fasern im Fissurenrandbündel und in der ventralen Randzone, welche die zahlreichsten Aestchen in die Vorderhörner entsendeten und hier mit zahlreichen Aufsplitterungen endigten. Die ganze ventrale und laterale Randzone des Sacralmarkes ist von degenerirten Fasern erfüllt, welche ein zahlreiches Fasernetzwerk in die Vorderhörner entsenden.

Aufsteigend waren ausser dem Gowers'schen Bündel und der Kleinhirnseitenstrangbahn, die stark auf der Verletzungsseite degenerirt waren und schwächer auf der unversehrten Rückenmarksseite, noch einzelne Fasern des Goll'schen Stranges degenerirt, die bei den Goll'schen Kernen endigten. Das Gowers'sche Bündel und die Kleinhirnseitenstrangbahn haben nach meinen Untersuchungen einen theilweise gekreuzten Ursprung im Rückenmark und führen dem Kleinhirn sensible Erregungen zu.

Bei Verletzung der ventralen Randzone im mittleren Brustmarke degenerirten bedeutend mehr Fasern abwärts, als nach Verletzung der ventralen Randzone im oberen Halsmarke. Es spricht dies dafür, dass im Rückenmark neue Fasern der ventralen Randzone zuwachsen, die wahrscheinlich von den Vorderhörnern des Rückenmarkes ausgehen.

Eine Fortsetzung der Fasern des Gowers'schen Bündels zum Sehhügel, wie es einige Autoren annehmen, kann beim Hund und bei der Katze und auch beim Menschen nach meinen Ergebnissen nicht gefunden werden.

Was nun noch die übrigen Fasersysteme betrifft, die im Rückenmarke aufsteigend degeneriren, so müssen wir in Betracht ziehen, ob von den Hintersträngen direct Fasern in's Kleinhirn einstrahlen.

Edinger beschrieb eine doppelte Verbindung des Hinterstranges mit dem Strickkörper, eine directe Verbindung durch äussere hintere Bogenfasern an der hinteren äusseren Peripherie des verlängerten Markes und eine gekreuzte Verbindung durch vordere äussere Bogenfasern, welche vom Hinterstrang gegen die Mittellinie ziehen, sich dann kreuzen und durch die Oliven-Zwischenschichte und um die Pyramiden zum Strickkörper ziehen.

Darkschewitsch und Freud geben solche äussere hintere Bogenfasern zu, die direct zum Strickkörper ziehen, die meisten Fasern enthält jedoch derselbe von den Hinterstrangkernen. Auch Obersteiner berichtet gleich Edinger über directe und gekreuzte Verbindungen des Strickkörpers mit den Hintersträngen. Die Endigung der Fasern der

Hinterstränge im Kleinhirn soll nach Edinger zugleich mit den Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn im Wurm des Kleinhirnes sein.

Thomas fand hintere äussere Bogenfasern, welche nach aussen direct zum Strickkörper ziehen und sich den Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn zugesellen.

Hoche fand in seinen beiden Fällen Fasern der Goll'schen Stränge in der Gegend der Pyramidenkreuzung zu den Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn stossen als äussere hintere Bogenfasern und einige äussere vordere Bogenfasern, die nach Umkreisung der Pyramide in den Strickkörper übergehen.

Pellizzi fand nach experimentellen Rückenmarksläsionen eine Menge Fasern der Hinterstränge in die innerste Partie des Strickkörpers übergehen, die Fasern vom Keilstrang gehen direct und die vom zarten Strang gehen an der dorsalen Peripherie dahin ab.

Mott und Sherrington sowie Tooth sahen keine Fasern von den hinteren Wurzeln der Cervicalgegend zum Strickkörper ziehen und fanden, dass die Fasern, welche die Wurzeln der Lendengegend dahin lieferten, sehr wenig zahlreich sind.

Schaffer fand in einem Falle totaler Zerstörung des Rückenmarkes in der Höhe der 11. Dorsalwurzel die Degeneration der Hinterstränge in die Strickkörper übergehen.

Auf Grund meiner Untersuchungen mit Degeneration der Hinterstränge konnte ich nur eine geringe Zahl von Fasern feststellen, die als äussere hintere Bogenfasern zum Strickkörper ziehen. Eine gekreuzte Verbindung mit dem Strickkörper konnte ich nicht deutlich nachweisen. Von der ventralen Randzone des oberen Halsmarkes ziehen äussere, vordere Bogenfasern zum Strickkörper, die wahrscheinlich von den gegenüberliegenden Hinterhörnern kommen.

Nachdem ich die verschiedenen centrifugalen und centripetalen Leitungsbahnen des Kleinhirns genau erörtert und dargestellt habe, will ich auf die Erscheinungen, welche in den Kleinhirnverstümmelungen auftraten, näher eingehen.

Nach den von mir gefundenen Resultaten nach Kleinhirnabtragungen kann ich zum grossen Theile die Befunde von Luciani, Russel und Thomas bestätigen und Neues hinzufügen.

1. Nach halbseitiger Rindenabtragung des Kleinhirns mit partieller Verletzung des gezahnten Kernes und des Dachkernes erfolgten während der Auslöffelung der linken Rindenpartie lebhafte Ablenkung beider Bulbi nach rechts und wenn mit dem Löffelchen gegen den Mittellappen hin mechanisch gereizt wurde, erfolgte vorübergehend eine Blickablen-

kung nach links. Wurde mit dem Löffelchen seitlich tiefer eingegangen, ohne Verletzung des Deiters'schen Kerns oder des Nervus trochlearis, so erfolgen Raddrehungen der Bulbi.

Unmittelbar nach der Operation des Thieres erfolgte Opisthotonus und Gehbewegungen nach rückwärts, gleich darauf machte sich eine allgemeine Schlaffheit geltend, Der Kopf des Thieres wird wiederholt krampfhaft nach rückwärts gezogen, die vorderen Extremitäten werden tonisch gestreckt, anfallsweise tritt ein wilder stürmischer Bewegungsdrang ein, verbunden mit krampfhafter Streckung der Vorderbeine, dann tritt wieder allgemeine Erschlaffung ein. Der Kopf wird tonisch zur operirten Seite gezogen und gedreht und es treten dann heftige Wälzbewegungen auf, die wenn die Operation links war, im Sinne des Uhrzeigers stattfinden, wenn die Uhr mit dem Zifferblatt capitalwärts gehalten wird; betrifft die Operation die rechte Seite, so erfolgen die Wälzbewegungen im umgekehrten Sinne. Während der Wälzbewegungen sind die Pupillen maximal weit, nahher werden sie wieder eng. Die Thiere müssen künstlich ernährt werden. Am zweiten Tage wird der Kopf des Thieres noch zur verletzten Seite gezogen, die Extremitäten der verletzten Seite sind meist spastisch, schwächer und es wird beim passiven Aufrichten des Thieres die Vorderpfote der verletzten Seite mit der Dorsalfläche auf den Boden aufgestellt, wie bei Thieren mit Entfernung der motorischen Zone. Es treten kurz dauernde Muskelsinnstörungen in der gleichseitigen Extremität auf, ganz ähnlich wie nach Sehhügelzerstörung[1]) und nach Abtragung der motorischen Zone des Grosshirnes. Die Wirbelsäule ist nach der Verletzungsseite verkrümmt.

Wenn die Rindenabtragung nicht tief war und der Dachkern und gezahnte Kern nur aussen partiell lädirt ist, wird der Kopf des Thieres schon am 3. und 4. Tage ganz ordentlich gehalten; die Extremitäten der Verletzungsseite werden tonisch weggespreizt und das Thier fällt auf die Seite. Das Thier vermag sich nur für Augenblicke zu erheben; die Pupillen sind gleich und reagiren lebhaft, es sind weder Seh- noch Hörstörungen zu constatiren. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits lebhaft gesteigert. Am vierten Tage nimmt das Thier spontan etwas Nahrung, versucht zu gehen, schwankt aber zur Seite und fällt. Die linksseitigen Extremitäten werden weggespreizt und der Körper des Thieres fällt nach rechts. Die ersten acht Tage vermag das Thier nicht zu gehen

1) Probst, Ueber die Leitungsbahnen des Grosshirnes mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Jahrb. f. Psych. Bd. XXI. ferner dieses Archiv Bd. 33, H. 3.

und das Gleichgewicht zu erhalten. In der zweiten Woche geht das Thier mühsam, Schritt für Schritt, taumelt und fällt zur Seite, dabei ermüdet das Thier sehr schnell. Bei gewollten Bewegungen macht sich Wackeln des Kopfes geltend und Schwanken des Körpers, so dass die spontane Nahrungsaufnahme sehr erschwert ist. Nur mit grosser Anstrengung und Mühe bringt das Thier für kurze Zeit den Kopf zur Nahrung, stets schwankt es atactisch mit dem Körper und wackelt. Das Schwanken des Körpers, das Wackeln des Kopfes, die atactischen Bewegungen der Extremitäten, das Aufsetzen der Dorsalfläche der Vorderpfote dauern lange an; in der fünften Woche verschwinden alle Erscheinungen und in der Folgezeit sind nur mehr bei schwierigeren Bewegungen atactische Erscheinungen zu sehen.

Wird bei einem auf diese Weise operirten Thiere die Kleinhirnrinde freigelegt und faradisch gereizt, so beobachten wir bei schwacher Reizung des hintersten Antheils des Oberwurmes ein heftiges Zurückfahren des Kopfes.

Wenn die Elektroden an der Grenze zwischen gesunder Hemisphäre und Mittellappen aufgesetzt werden, so erfolgt eine Drehung der Bulbi nach der gesunden Seite und unten. An verschiedenen Stellen des Oberwurmes erhält man auf faradische Reizung Beuteln des Kopfes, Zwinkern der Augen, Bewegung der Ohren und Kieferbewegungen.

Wenn nun nach Reizung der Kleinhirnrinde die der Verletzungsseite gegenüberliegende motorische Zone des Grosshirnes freigelegt und faradisch gereizt wird, so erfolgte in vielen Fällen kein epileptischer Anfall bei starken Strömen, doch konnten stets Bewegungen der Extremitäten und des Kopfes ausgelöst werden. Die Erregbarkeit der Rinde dieser motorischen Zone, war bald gesteigert, bald verringert.

Bei schwacher faradischer Reizung der Rinde des Seitenlappens konnte ich öfters in der gleichseitigen vorderen Extremität leichte Adductionsbewegungen sehen und auch leicht Zuckungen im gleichseitigen Facialisgebiet. Bei stärkeren Strömen wurde divergirende Stellung der Bulbi beobachtet.

Bei Abtragung der linken Kleinhirnrinde konnten bei Reizung des hinteren Theiles des Mittellappens Kieferbewegungen, bei Reizung rechts vorne seitlich an der rechten Kleinhirnhemisphäre Raddrehungen der Bulbi beobachtet werden.

Ich möchte aber auch hier betonen, dass die Erfolge der faradischen Reizung der Rinde immer sehr skeptisch betrachtet werden müssen, da wir den faradischen Reizversuchen (Stromschleifen) gegenüber nur eine geringe Controlle ausüben können.

2. Bei leichter Verletzung des hinteren Abschnittes des Mittellap-

pens mit Verletzung eines Dachkernes, waren die Erscheinungen gering. Die Thiere sinken beim Sitzen auf der Verletzungsseite mehr ein, können aber gleich nach der Operation vom Boden auf den Tisch springen. Unmittelbar nach der Operation sind Gleichgewichtsstörungen beim Gehen zu beobachten und tonische Streckungen der vorderen Extremitäten. Der Kopf wird auch in der folgenden Zeit gesenkt gehalten. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, die Hautreflexe vorhanden. In den Pupillenbewegungen ist keine Störung. Das Thier ermüdet leicht. Nach einigen Tagen ist keine Störung mehr zu bemerken, nur der Kopf wird gesenkt gehalten und kann schwer gehoben werden.

3. Wurde ausser einem Dachkern und der darüberliegenden Rinde des Mittellappens noch die Rinde eines Seitenlappens entfernt, machten sich während der Auslöffelung Kieferbewegungen, Bewegungen im Facialisgebiet geltend, der Kopf wurde nach rückwärts gebeugt und es erfolgten conjugirte Blickablenkungen nach der entgegengesetzten Seite. Gleich nach der Operation wird die vordere Extremität der Verletzungsseite mit der Dorsalfläche der Zehen auf den Boden gestellt. Das Thier sucht sich aufzurichten, fällt aber dabei zur Seite. Der Kopf des Thieres wird zur Seite gezogen. Die hinteren Extremitäten können gut bewegt werden, während unmittelbar nach der Operation die vorderen Extremitäten nicht zum Aufstellen verwendet werden können. Die vorderen Extremitäten werden ruhig gehalten und der ganze Körper wird durch die Bewegungen der hinteren Extremitäten vorwärts geschoben. In der vorderen Extremität der Verletzungsseite machen sich atactische Bewegungen geltend. Das Thier vermag sich kurze Zeit nach der Operation auch auf diese Vorderpfote aufzustützen, aber diese Pfote wird mit der Dorsalfläche der Zehen aufgesetzt. Beim Gehen schwankt das Thier stark. Der Kopf wird nach rückwärts in den Nacken gezogen, das Thier geht dann nach rückwärts. Die Bulbi stehen nicht abnorm, die Pupillen sind gleich und reagiren. Der Kopf wird wiederholt nach rückwärts gezogen, die Vorderpfote der Verletzungsseite wird stets mit der Dorsalseite der Zehen auf den Boden gesetzt.

Einige Stunden nach der Operation werden lebhafte Wälzbewegungen beobachtet, welche, wenn die Operation linksseitig war, im Sinne des Uhrzeigers vollführt werden.

Das Thier vermag nicht zu sitzen und fällt auf die Seite. Am Tage nach der Operation ist das Thier ruhig; beim passiven Aufstellen wird die Vorderpfote der Verletzungsseite mit der Dorsalseite der Zehen auf den Boden gestellt, der Kopf wird aufrecht gehalten, die Pupillen sind weit und gleich gross. Das Thier macht nur mehr geringe Wälz-

bewegungen beim Untersuchen und liegt beständig auf der Seite und muss künstlich mit der Pipette ernährt werden.

Der Kopf des Thieres wird häufig nach der gesunden Seite hin verdreht. Nach einigen Tagen macht das Thier Gehversuche, fällt aber dabei taumelnd, atactisch zur Seite; die Vorderpfote der Verletzungsseite wird stets mit der Dorsalseite der Zehen aufgesetzt, ganz so wie nach Rindenabtragung der motorischen Zone. Das Thier ermüdet sehr rasch. Am dritten Tage nach der Operation vermag das Thier zu sitzen, am fünften etwas zu gehen, wobei es zur Seite fällt. Der Kopf wird häufig zur Seite gezogen. Die Pupillen sind gleich und reagiren. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Am sechsten Tage vermag das Thier bei grosser Vorsicht schrittweise zu gehen, dabei balancirt es mühselig und schwankt und taumelt. Die vordere Extremität der Verletzungsstelle wird mit der Dorsalseite der Zehen aufgestellt. Die Bulbi stehen nicht abnorm, es besteht kein Nystagmus. Das Thier magert rasch ab.

In der zweiten Woche nimmt das Thier selbst Nahrung zu sich, schwankt stark beim Gehen, setzt noch immer die Vorderpfote der Verletzungsseite mit der Dorsalfläche der Zehen auf den Boden. In der folgenden Zeit bessern sich die atactischen Gehstörungen zusehends, doch ist die Ermüdbarkeit des Thieres gross.

Wird die unverletzte Kleinhirnrinde eines in dieser Weise operirten Thieres freigelegt und faradisch gereizt, so erfolgen conjugirte Blickablenkungen nach derselben Seite, auch Rotationsbewegungen der Bulbi und Nystagmus kann beobachtet werden. Nach faradischer Reizung der linken Hälfte des Mittellappens wurden bei stärkeren Strömen auch Bewegungen im linken Facialis und ganz leichte Bewegungen (Adduction) in der linken vorderen Extremität festgestellt. Der Kopf wurde dabei nach links und hinten gezogen.

Nach Abtragung einer Kleinhirnhälfte wobei der vordere Theil des Mittellappens verschont blieb, machen sich schwere Allgemeinerscheinungen geltend. Bei Auslöffelung des rechten Seitenlappens machte sich dauernd conjugirte Ablenkung der Bulbi nach links geltend, wenn die Auslöffelung nahe dem Mittellappen geschah, nach rechts wenn die Auslöffelung lateral gemacht wurde. Ausserdem wurden conjugirte Ablenkung der Bulbi nach oben, Raddrehung der Bulbi, Zuckungen im Facialisgebiet derselben Seite, leichte Adductionsbewegungen der rechten vorderen Extremität beobachtet. Es erfolgten auch Bewegungen des Kopfes nach aufwärts und rückwärts und Augenzwinkern. Gleich nach der Operation liegt das Thier ganz schlaff da in passiver Seitenlage. Dann wird der Kopf nach der verletzten Seite gedreht gehalten, das

Vorderbein der Verletzungsseite ist stark spastisch flectirt. In der Zunge werden oft Krämpfe beobachtet, die Zunge wird herausgestreckt und vermag erst später wieder zurückgebracht zu werden und bleibt während des tonischen Krampfes zwischen den Zahnreihen. In der vorderen Extremität der Verletzungsseite wechselt tonische Muskelspannung mit folgender Erschlaffung. Wird der Hund passiv aufgesetzt so wird die Vorderpfote der Verletzungsseite umgekehrt aufgesetzt, der Kopf und die Wirbelsäule wird nach der Verletzungsseite gedreht. Die Pupillen sind gleich und reagiren.

Später machten sich Wälzbewegungen von der gesunden zur kranken Seite geltend, d. h. bei Abtragung der rechten Kleinhirnhälfte im umgekehrten Sinne des Uhrzeigers.

Während der Wälzbewegungen sind die Pupillen maximal weit und die Bulbi werden conjugirt zur gesunden Seite abgelenkt. Die Vorderpfote der Verletzungsseite bleibt contracturirt. Zumeist wird der Kopf des Thieres lebhaft nach rückwärts gezogen und die vorderen Extremitäten gestreckt. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Das Thier muss künstlich mit der Pipette ernährt werden. Die Wälzbewegungen hören am vierten Tage auf, die abnorme Stellung des Kopfes und die Verkrümmung der Wirbelsäule lässt Ende der ersten Woche nach. Nach zwei Wochen vermag das Thier zu stehen, wobei die Beine stark weggespreizt werden, um eine grössere Unterstützungsfläche zu haben. In der dritten Woche macht das Thier die ersten Gehversuche, die mit vieler Anstrengung und Ermüdung vor sich gehen; dabei fällt es oft schleudernd atactisch zur Seite. Kaum ist es einige Schritte taumelnd gegangen, balancirt es mühsam herum und fällt schliesslich. Der Kopf wackelt beständigt, der Körper schwankt hin und her, besonders bei der Nahrungsaufnahme und bei gewollten Bewegungen. Beim Gehen spreizt der Hund die Beine weg, um nicht so leicht zu fallen. Alle diese Störungen besserten sich in der 5.—6. Woche, nur das Wackeln des Kopfes und eine gewisse Schwäche und leichte Ermüdbarkeit bleibt bestehen, welche Erscheinungen die ersten zehn Wochen andauern. Störungen im Hören und Sehen konnte ich nicht constatiren. Die Muskelsinnstörungen sind rasch vorübergehend.

4. Nach Abtragung des ganzen Mittellappens des Kleinhirns fand ich unmittelbar nach der Operation Streckbewegungen in den Vorderbeinen, während der Kopf heftig in den Nacken zurückgeworfen wird. Es besteht dabei conjugirte Blickablenkung nach unten und Nystagmus. Der Hund muss künstlich genährt werden und schluckt schlecht. Die folgenden Tage vermag sich der Hund schon ziemlich auf den Beinen

zu erhalten, schwankt aber dabei stark mit dem Körper und geht häufig zwangsmässig nach rückwärts, besonders wenn er die Nahrung erfassen will. Die Kniesehnenreflexe sind sehr lebhaft. In der zweiten Woche treten die Schwankungen des Körpers und das Schütteln und Wackeln des Kopfes, die in der ersten Woche bestanden, in den Hintergrund, die Lokomotion geht besser vor sich, der Hund nimmt selbst Nahrung und vermag sich auch auf die Hinterbeine zu erheben. In der Folgezeit schwinden alle atactischen Schwankungen des Rumpfes und des Kopfes und der Hund läuft fast wie ein nicht operirter.

5. Nach Abtragung einer ganzen Kleinhirnhälfte liegt das Thier unmittelbar nach der Operation ruhig, schlaff, völlig passiv am Boden. Nach einigen Stunden werden aber heftige Wälzbewegungen ausgeführt von der gesunden zur kranken Seite, oder mit anderen Worten, wenn die Läsion linksseitig ist, im Sinne des Uhrzeigers. Auf Schall und Berührung werden die Wälzbewegungen rapid ausgelöst. Der Hund liegt auf der operirten Seite mit nach der Verletzungsseite zurückgebeugtem Kopfe und gestreckten vorderen Extremitäten. Ausserdem besteht Nystagmus und conjugirte Augenablenkung nach der gesunden Seite. Der Hund muss künstlich mit der Pipette ernährt werden. Die Wälzbewegungen dauern die ersten Tage an. Am Ende der ersten Woche versucht sich der Hund aufzurichten, fällt aber sofort auf die operirte Seite. Kopf, Rumpf und Extremitäten zeigen ein Schwanken und Zittern. Der Hund vermag die erste Woche weder zu sitzen, noch zu stehen. Das Vorderbein der operirten Seite wird spastisch sehr steifgehalten und mit dem Dorsum aufgesetzt, die Vorderbeine sind meist gestreckt. Die Augenablenkung und der Nystagmus schwinden in den nächsten Tagen. Um das Schwanken und Schütteln des Kopfes zu verhindern, stützt sich der Hund gegen die Unterlage oder die Wand. Bei der Nahrungsaufnahme muss dem Hund der Kopf gehalten werden,' damit das Schwanken dieses behoben wird. Nach 2 Wochen vermag sich der Hund zu erheben, spreizt dabei weit die Beine auseinander, fällt aber trotzdem zur Seite. Bei gewollten Bewegungen werden die Schwankungen des Körpers bedeutend stärker. — Die Kniesehnenreflexe sind sehr gesteigert. Das Vorderbein der operirten Seite wird die erste Zeit beständig mit der Dorsalseite der Zehen auf den Boden gestellt. Nach vier Wochen geht der Hund bereits viel besser und schwankt nur mehr wenig. Nach Verlauf von 8 Wochen treten bereits die meisten Störungen wieder zurück, so dass sie nur mehr durch Kunstgriffe demonstrirt werden können. Die leichte Ermüdbarkeit des Hundes bleibt noch lange bestehen.

6. Nach vollständiger Abtragung des Kleinhirns treten gewöhnlich

keine Wälzbewegungen ein. Der Hund liegt nach der Operation ganz schlaff und passiv da; einige Stunden später werden die Vorderbeine tonisch gestreckt und der Kopf wird nach rückwärts in den Nacken geworfen. Es besteht meist keine Ablenkung der Bulbi. Die Kniesehnenreflexe sind sehr lebhaft gesteigert. In der folgenden Zeit schwankt der Kopf beständig hin und her, so dass der Hund keine Nahrung erfassen kann. Bei gewollten Bewegungen wird das Schwanken ärger. Die erste Zeit muss das Thier künstlich genährt werden und magert dabei colossal ab. Der Hund stützt sich auf der Unterlage, um das Wackeln des Kopfes zu verhindern. Die Vorderpfoten werden mit dem Dorsum aufgesetzt. Nach zwei Wochen versucht der Hund die ersten Schritte zu thun, doch vermag er sich erst nach vier Wochen ein wenig zu stützen. Das Schwanken des Rumpfes und das Wackeln des Kopfes sind ebenso vorhanden, wie nach halbseitiger Abtragung des Kleinhirns. Meist liegt das Thier apathisch da, bellt nicht und nimmt keine Nahrung. In der fünften Woche geht der Hund etwas besser, schwankt aber noch stark. Die meisten Thiere gingen um diese Zeit zu Grunde. Die Kniesehnenreflexe waren andauernd gesteigert, die Ermüdbarkeit des Thieres war eine sehr grosse. Der Intellect, das Sehen und Hören war nicht gestört.

7. Partielle Läsion der Rinde des Seitenlappens im caudalen Theile, bewirken während des Auslöffelns durch die mechanische Reizung eine conjugirte Ablenkung der Bulbi nach der operirten Seite und oben, in welcher Stellung die Bulbi längere Zeit verharrten. Ausserdem erfolgte während des Auslöffelns Zusammenzwinkern der Lider, geringe Zuckungen im Facialisgebiete der operirten Seite, in der vorderen Extremität, Bewegungen der Zunge und Schnauze und Nystagmus verticalis, welch' letzterer auch nach der Operation andauert. Der Kopf des Thieres wird während der Operation in den Nacken gezogen. Nach der Operation liegt das Thier ganz schlaff da, die Extremitäten der Verletzungsseite sind ganz schlaff, während die gegenüberliegenden weggespreizt werden. Das Thier vermag sich auf die Extremitäten der operirten Seite nicht zu stützen, passiv aufgerichtet wird die Vorderpfote der operirten Seite mit der Dorsalseite der Zehen aufgesetzt; freigelassen fällt das Thier um.

Die Bulbi werden nach der operirten Seite abgelenkt. Einige Stunden nach der Operation treten kurz dauernde Wälzbewegungen auf u. z. wenn die Läsion links war, im Sinne des Uhrzeigers. Der Kopf wird zur gesunden Seite gezogen. Beim passiven Aufsitzen wird auch in der Folgezeit die Vorderpfote der operirten Seite mit der Dorsalseite auf den Boden gesetzt, wie bei einem Thiere nach Abtra-

gung der motorischen Zone. Später in der zweiten Woche vermag das Thier sich zu erheben und schrittweise vorsichtig zu gehen, doch fällt es oft taumelnd zur Seite. In der Folgezeit schwinden die atactischen Symptome.

8. Nach Zerstörung des rechtsseitigen Mittel- und Seitenlappens, wobei der Dachkern zum grossen Theil erhalten blieb, der gezahnte Kern und Deiters'sche Kern aber vollständig zerstört war, machten sich während des Auslöffelns conjugirte Blickablenkungen nach der operirten Seite hin geltend, Raddrehungen der Bulbi aber kein Nystagmus. Drei Stunden nach der Operation werden lebhafteste Wälzbewegungen von der gesunden zur kranken Seite d. h. bei linksseitiger Operation im Sinne des Uhrzeigers vollführt. Der Tonus der Muskeln der operirten Seite ist ein erhöhter, die Kniesehnenreflexe sind beiderseits gesteigert. Am 5. Tage haben die Wälzbewegungen nachgelassen und das Thier versucht sich aufzurichten, dabei dreht sich Kopf und Wirbelsäule stark nach der gesunden Seite. Die Bewegungen der vorderen Extremität sind ataktisch, das Thier zittert und wackelt. Auch das Kaugeschäft ist ganz ataktisch und durch tonische Spannungen bald der Kaumuskeln bald der Zunge gestört. Das Thier muss künstlich gefüttert werden. Eine tactile Sensibilitätsstörung ist nicht mit Sicherheit zu eruiren, wohl aber kurz dauernde Muskelsinnstörungen der Verletzungsseite. Die Extremitäten der Operationsseite werden tonisch, flectirt eingezogen gehalten; es werden anfangs nur die Extremitäten der gesunden Seite gebraucht. Wenn das Thier passiv aufgestellt wird, wird die Vorderpfote der operirten Seite mit der Dorsalseite aufgestellt, wie nach Exstirpation der motorischen Grosshirnzone. Das Thier vermag nicht zu sitzen und macht stets wackelnde Bewegungen des Kopfes. Nystagmus tritt nur vorübergehend auf. Das rechte Vorderbein wird eingezogen, flectirt gehalten, contracturirt und wird nicht in Gebrauch gesetzt und sieht scheinbar ganz paretisch aus, während die Extremitäten der unversehrten Seite gut gebrauchsfähig sind. Sobald das Thier gewollte Bewegungen mit dem Kopfe und Rumpfe macht, tritt Wackeln und Schwanken auf. Die Kniesehnenreflexe sind sehr lebhaft. Auch in der zweiten Woche vermag das Thier noch nicht zu sitzen, passiv aufgesetzt fällt es zur Seite, es ist der geschickte Gebrauch der Extremitäten der Verletzungsseite völlig abhanden gekommen. Das Thier vermag erst in der 3. Woche vorsichtig Schritt für Schritt zu gehen und fällt dabei oft um. Das Gehen macht viele Ermüdung, das Thier geht dann in der Folge so, als ob es eine schwere Last tragen wollte. Oft fällt es auf die Verletzungsseite um, das Thier muss infolge der Ermüdung oft ausruhen. Erst in der

5. und 6. Woche gehen solche Thiere besser und erst nach 8 Wochen verschwinden alle Störungen.

Bei so operirten Thieren habe ich die motorische Rindenzone des Grosshirns beiderseits freigelegt und konnte beiderseits sowohl Einzelzuckungen als epileptische Anfälle auslösen. An der motorischen Zone des Grosshirnes, welche der lädirten Kleinhirnhälfte gegenüberliegt, mussten aber für dieselben Zuckungen, die von den anderen motorischen Zone ausgelöst wurden, bedeutend stärkere Ströme verwendet werden. Epileptische Anfälle können auch ohne Kleinhirn ausgelöst werden.

9. Nach horizontaler Durchschneidung der einen Kleinhirnhälfte, so dass diese ganz vom verlängerten Mark und der Brücke getrennt ist, liegt das Thier ganz schlaff da und vermag nur die Extremitäten der gesunden Seite richtig zu gebrauchen. Beim Versuche sich aufzusetzen fällt das Thier auf die verletzte Seite und vermag sich nicht zu erheben und kriecht liegend mit den Extremitäten der unversehrten Seite weiter. Die Extremitäten der verletzten Seite werden wohl bewegt, aber intendirte gewollte Bewegungungen können nur mit Schwanken ausgeführt werden. Das Thier liegt über den Extremitäten der Verletzungsseite und vermag sich nur auf die Extremitäten der unverletzten Seite zu stützen. Das Thier schiebt sich mit den letzterwähnten Extremitäten, wie mit einem einseitigen Ruder im Kreise herum. Die Vorderpfote der Verletzungsseite vermag nicht unter dem Körper hervorgebracht werden, und es werden anfangs nur reflectorische Bewegungen mit dieser gut ausgeführt. Die Lidspalten sind dabei gleich gross, die Pupillen sind gleich und reagiren. Es besteht nicht regelmässig ein Nystagmus. Die Kniesehnenreflexe sind gesteigert. Das Thier liegt ruhig auf der Verletzungsseite, muss künstlich gefüttert werden uud magert infolge dessen stark ab. Ist der Horizontalschnitt etwas tiefer angelegt in der Höhe des Deiters'schen Kerns, so wird sofort nach dem Schnitte der Kopf des Thieres stark opisthotonisch zurückgezogen, die Vorderbeine zeigen dabei tonische Streckungen. Die opisthotonischen Streckungen des Kopfes und der Wirbelsäule dauern die ersten Tage an. Das Thier vermag weder zu sitzen noch zu stehen. Wird das Thier passiv aufgerichtet, so erfolgen Bewegungen, als ob das Thier sich sträuben wollte nach vorwärts zu gehen und weicht zurück. Die Vorderpfote der Verletzungsseite wird mit dem Dorsum aufgesetzt. Die Pupillen sind gleich und reagiren, es besteht Nystagmus verticalis. Die Kniesehnenreflexe sind gesteigert. In der Folge werden die Extremitäten der unversehrten Seite stark weggespreizt. Das Thier liegt meist ruhig da und magert infolge der künstlichen Ernährung zusehends ab. In der zweiten Woche vermag das Thier sich zu setzen,

und selbstständig etwas Nahrung zu nehmen. Es traten dann die atactischen Erscheinungen, Wackeln des Kopfes, Zittern und Schwanken des Körpers, grosse Ermüdbarkeit, erschwerte Nahrungsaufnahme ein. In der Folge tritt taumelnder, mühevoller Gang auf, wobei das Thier oft zur Seite fällt. Der Muskelsinn ist gestört, die tactile Sensibilität zeigt keine ganz sicheren Störungen. Nach 6 Wochen sind alle Erscheinungen wieder zurückgegangen und es treten nur mehr bei schwierigen Bewegungen ataktische Störungen auf.

10. Nach Durchschneidung eines Strickkörpers entstehen ebenfalls tonische Rückwärtsbewegungen des Kopfes mit tonischer Streckung der Vorderbeine. Gleich darauf treten heftige Wälzbewegungen ein, die, wenn die Verletzung den linken Strickkörper betraf, im Sinne des Uhrzeigers vor sich gingen. Das Thier liegt dann am Rücken, der Kopf wird in den Rumpt an der Verletzungsseite hineingebohrt. Die Extremitäten der Verletzungsseite sind bald schlaff, bald spastisch und werden wenig bewegt. Die Wälzbewegungen dauern die ersten zwei Wochen an, in manchen Fällen hören sie in einigen Tagen auf. Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft. Das Thier muss künstlich ernährt werden und magert sichtlich ab.

11. Bezüglich der Halbseitendurchschneidung im verlängerten Mark und in der Brücken- und Vierhügelgegend verweise ich auf meine früheren Arbeiten, in welchen ich die abnormen Stellungen und Haltungen beschrieb.[1])

12. In mancher Beziehung ähnlich wie nach Kleinhirnläsionen sind die Erscheinungen nach Zerstörung der unteren Olive. Der Hund bietet darnach leichte Wälzbewegungen dar, welche die ersten drei Tage andauern. Das Gehen ist erst nur schwer möglich, der Hund überkugelt sich oft, geht nach der Quere, ganz atactisch, mit gespreizten Beinen um seine Unterstützungsfläche zu vergrössern. Die Vorderbeine werden beim gehen überkreuzt, die Bewegungen sind ungeschickt ataktisch, er taumelt die ersten Tage und tritt mit der Dorsalseite der Zehen auf. Das Stehen ist nur mit gespreizten Beinen möglich. Die Sehnenreflexe sind dabei sehr lebhaft. Die meiste Zeit liegt der Hund ruhig auf seinem Lager, der Kopf wird meist nach der Verletzungsseite gezogen, das Vorderbein der Verletzungsseite wird abnorm hoch gehoben. Am 4. Tage läuft der Hund bereits gut, nur überrollt er sich leicht. In den folgenden Tagen überkreuzt er noch die Vorderbeine und läuft nur schwer über die Stiege. Nach 5 Wochen gehen alle Störungen

1) Dieses Archiv Bd. 33 und Jahrbücher f. Psych. Bd. 20 und Archiv f. Anat. 1902 und Jahrb. f. Psych. Bd. 21.

wieder zurück. Bei Zerstörung der unteren Olive sind allerdings auch die hier zerstörten Kleinhirnbahnen zu berücksichtigen, ebenso wie die verletzte mediale Schleife.

13. Sehr ähnlich wie die Störungen, welche nach Kleinhirnläsionen und welche nach Zerstörung der unteren Olive eintreten, sind die Erscheinungen, welche nach Zerstörung der Hinterstrangkerne auftreten. Es treten hauptsächlich ataktische Symptome und Gleichgewichtsstörungen auf. Nach Zerstörung der Hinterstrangkerne vermag der Hund nicht mehr zu gehen, er will sich erheben, fällt aber sofort schleudernd zur Seite, oder indem er sich auf den Hinterbeinen etwas erhebt balancirt er nach rückwärts. Am zweiten Tage versucht das Thier sich zu erheben, es fällt aber sofort, ataktisch schleudernd zur Seite. Der Hund nimmt selbst Nahrung zu sich. Die Vorderpfote der Verletzungsseite wird stark contracturirt gehalten, auch bei den Gehversuchen und wird mit der Dorsalseite der Zehen auf den Boden aufgesetzt, ganz so wie Thiere mit Abtragung der motorischen Zone des Grosshirnes, oder nach Zerstörung des Schleifenkerns des Sehhügels oder nach Kleinhirn-Läsionen oder nach Zerstörung der unteren Olive. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits sehr lebhaft. Beim Versuche durch das Zimmer zu gehen fällt der Hund schleudernd zur Seite. Mit der Nadel gestochen reagirt der Hund die ersten Tage nicht. Bei Gehversuchen kommt das rechte Vorderbein durch die tonische Beugung und Adduction mit dem linken Vorderbein über Kreuz zu stehen, dabei balancirt der Hund hin und her und fällt gelegentlich schleudernd zur Seite. Am 5. Tage geht der Hund schon besser. die Pupillen sind gleich und reagiren; die Hinterbeine gehen ziemlich gut, dagegen sind die Vorderbeine ataktisch und überkreuzen sich; dabei wackelt der Hund stark und schwankt taumelnd herum. Die Vorderpfote der Verletzungsseite ist beständig flectirt, contracturirt und wird mit der Dorsalseite der Zehen auf den Boden gestellt. In der zweiten Woche läuft der Hund bereits umher, doch schwankt und schaukelt er stark beim Gehen, der Hund hat seine Beine nicht in der Gewalt. Seit der Operation bellt der Hund nicht, während er früher viel Lärm schlug. In der dritten Woche bessern sich die Gehstörungen, doch sind diese erst nach 6—8 Wochen völlig geschwunden. Lange Zeit noch bis zur 5. Woche wird die Vorderpfote der Verletzungsseite mit der Dorsalfläche der Zehen auf den Boden aufgesetzt.

Wird bei einem Hunde mit Zerstörung der Hinterstrangkerne einige Wochen nach der Operation die Kleinhirnrinde freigelegt und faradisch gereizt, so finden wir bei Reizung des hinteren Endes des Mittellappens ein Zurückziehen des Halses und Kopfes, weiter vorne Schüttelbewe-

gungen des Kopfes, Zwinkern der Lider. Reizung der vorderen Partie des Mittellappens bringt keine besonderen Erscheinungen hervor. Reizung der rechten Kleinhirnhälfte bewirkt conjugirte Augenablenkung nach rechts und leichte Adduction der gleichnamigen vorderen Extremität. Ausserdem können Bewegungen im Unterkiefer und im gleichseitigen Facialisgebiete beobachtet werden, wenn die Reizung nahe dem Mittellappen geschieht. Von der Grosshirnrinde können bei Zerstörung der Hinterstrangkerne noch epileptische Anfälle ausgelöst werden. Der Ausfall der Hinterstrangkerne hindert ebensowenig, wie der Ausfall des Kleinhirns die Auslösung epileptischer Anfälle von der Grosshirnrinde.[1])

Es liegt mir bei meinen Versuchen hauptsächlich daran, genau die Erscheinungen, welche die betreffende Kleinhirnläsion erzeugt, festgestellt zu haben und diese Thatsachen zu sammeln, ohne mich in Hypothesen weiter einzulassen.

Wir haben gesehen, dass die Kleinhirnläsionen mit schweren Allgemeinerscheinungen einhergehen, die für die Lokomotion des Thieres viel eingreifendere Störungen herbeiführt als etwa die Abtragung der motorischen Rindenzone des Grosshirns. Die Thiere mit Kleinhirnverstümmelungen müssen die erste Zeit mühsam mit der Pipette gefüttert werden und später ist die spontane Nahrungsaufnahme eine gestörte und geringe, so dass die Thiere zusehends abmagern und schwer am Leben zu erhalten sind. Die manchmal beobachteten trophischen Störungen sind vielleicht alle auf die geringe Nahrungsaufnahme zu beziehen.

Der Einfluss des Kleinhirns auf die Extremitäten ist wie wir gesehen haben ein gleichseitiger. Der Einfluss einer Kleinhirnhälfte auf die gegenüberliegenden Extremitäten ist nur ein geringer. Diese gefundene Thatsache stimmf sehr gut auch mit den anatomischen Thatsachen. Wir haben nämlich gefunden, dass die Kleinhirn-Vorderstrangbahn und Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn von einer Kleinhirnhälfte resp. Deiters'schen Kern zur gleichnamigen Rückenmarkshälfte gehen und nur ein kleiner Theil von Fasern auch in die gegenüberliegende Rückenmarkshälfte gelangt. Wir sehen unmittelbar nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre die gleichseitigen Extremitäten unbehülflich geworden, Muskelschlaffheit wechselt mit tonischer Muskelspannung, Contractur in Flexions und Adductionsstellung und eine gewisse Muskelschwäche ein-

1) Probst, Ueber den Hirnmechanismus der Motilität, über Rindenabtragungen, Schweifkernverletzungen, Sehhügelversetzungen etc. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XX. 1901.

treten und später ataktisches, ungeordnetes Zusammenspiel der Muskeln der Verletzungsseite und Muskelsinnstörungen. Die Muskeln der Extremitäten der Verletzungsseite sind zwar nicht gelähmt, eine Katze mit halbseitiger Abtragung des Kleinhirns konnte in der zweiten Woche nach der Operation, trotz des ataktischen, taumelnden Ganges, bis auf die höchste Spitze eines Baumes entfliehen, doch ist die Muskelermüdbarkeit eine rasche bei solchen Thieren, so dass sie rasch erlahmen — so fiel die auf den Baum gekletterte Katze wieder herab, da sie nach kurzer Zeit nicht mehr die Kraft hatte sich festzuhalten.

Neben der leichten Ermüdbarkeit der Muskeln ist namentlich in der 2.—4. Woche nach der halbseitigen Kleinhirnläsion das ungeordnete, atactische Zusammenspielen der Muskeln der Verletzungsseite auffallend. Das Thier erkennt seinen Mangel und sucht mühsam diese Ataxie mit Hülfe der gesunden Extremitäten richtig zu stellen, das Thier geht sehr vorsichtig Schritt für Schritt und lernt auch im Laufe der Zeit nach 8—10 Wochen wieder ganz ordentlich zu gehen und zu laufen. Dadurch, dass die Muskeln der Verletzungsseite nicht mehr in der richtigen Gewalt des Thieres sich befinden, taumelt das Thier während dieser Zeit stark beim Gehen, ja es vermag sich in der ersten Woche nach der Operation kaum zu erheben. In der Folgezeit werden aber alle Bewegungen wieder erlernt. Nur nach vollständer Abtragung des Kleinhirns bleibt eine gewisse Schwäche und Ataxie dauernd bestehen. Die Sehnenreflexe sind namentlich in der ersten Zeit lebhaft gesteigert.

Die Nahrungsaufnahme nach gröberen Kleinhirnläsionen ist durchaus in der ersten Zeit eine erschwerte, die Thiere müssen mit der Pipette genährt werden. Dabei schluckt das Thier schlecht. Oefters werden auch tonische Krämpfe in den Kaumuskeln und in der Zunge beobachtet, die mit folgender Erschlaffung abwechseln. In der späteren Zeit, der 2.—4. Woche, ist die spontane Nahrungsaufnahme durch das Wackeln des Kopfes und das Schwanken des Körpers, das bei allen Bewegungen, namentlich beabsichtigten Bewegungen auftritt, sehr erschwert.

Die unmittelbar und mittelbar der Operation folgenden Erscheinungen sind hauptsächlich Ausfallserscheinungen; an diese schliessen sich dann mittelbar die Erscheinungen der Compensation an.

Von den unmittelbar der Operation folgenden Störungen sind hauptsächlich das opithotonische Zurückbeugen des Kopfes, das Verziehen desselben nach der Seite, die tonischen Streckungen der Vorderbeine, die Verkrümmung der Wirbelsäule und die Wälzbewegungen

hervorzuheben. Charakteristisch ist das Zurückbeugen des Kopfes mit Rückwärtsbewegung.

Die Wälzbewegungen dauern nur die ersten Tage an, bei reinen Durchschneidungen des Strickkörpers mit Verletzung des Deiters'schen Kernes dauern diese meist länger, zwei Wochen, an. Wälzbewegungen kommen aber auch durch andere Hirnverletzungen zustande, wie ich das in früheren Arbeiten ausführte. Namentlich beobachtete ich Wälzbewegungen, wenn der vordere Kern eines Sehhügels isolirt zerstört war. Die Wälzbewegungen an und für sich sind also nicht charakteristisch für die Kleinhirnläsion. Ebenso beobachtete ich auch Wälzbewegungen, bei Hunden, denen die untere Olive einseitig zerstört worden war und Hunden, denen ein Nervus acusticus durchschnitten war, doch sind diese Wälzbewegungen nicht furibund wie nach Kleinhirnläsionen.

Das Verziehen des Kopfes zur Seite beobachtete ich stets nach Halbseitendurchschneidungen des verlängerten Markes, der Brücke und der hinteren Zweihügelgegend wobei der Kopf des Thieres zur gesunden Seite abgelenkt wird. Auch bei Läsionen der caudalen Thalamuskerne wird der Kopf zur Seite abgelenkt und ist mit Drehung des Kopfes verbunden.

Auch Nystagmus ist für die Kleinhirnläsion nicht allein charakteristisch, ich konnte Nystagmus auch nach Halbseitendurchschneidungen der Brücke und hinteren Zweihügelgegend, sowie auch nach isolirten Sehhügelverletzungen beobachten[1]). Es sind dies aber lauter Organe, in die Kleinhirnfasern einstrahlen und bei deren Zerstörung auch der Kleinhirneinfluss unterbrochen wird.

Auch nach Halbseitendurchschneidung durch die hinteren Zweihügel werden tonische Streckungen der Vorderbeine gesehen, Ablenkung des Kopfes zur gesunden Seite und Verkrümmung der Wirbelsäule.

Wenn wir dann noch auf die ataktischen Störungen des Hundes mit Halbseitenabtragung des Kleinhirns eingehen, so muss ich bemerken, dass diese auch bei Hunden mit Zerstörung der unteren Olive auftreten, und auch bei Hunden mit zerstörten Hinterstrangkernen einer Seite. Es sind also auch die ataktischen Symptome, die in der 2. u. 3. Woche nach Halbseitenabtragung des Kleinhirns auftreten, nicht nur nach Läsion des Kleinhirns, sondern auch nach Zerstörung der unteren Olive, und auch nach Zerstörung der Hinterstrangkerne zu beobachten; auch bei diesen Zerstörungen vermag der Hund eine Zeit hindurch nur

1) Probst, Physiologische, anatomische u. pathol.-anat. Untersuchungen d. Sehhügels. Arch. f. Psych. Bd. XXXIII. 1900, Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XV. u. XVII. u. Monatsschr. f. Psych. 1900 und Jahrb. f. Psych. Bd. 21.

müheselig, unter beständigem Taumeln, wobei er oft zur Seite fällt, zu gehen. Wenn wir dann noch auf die Versuche von Ewald und Goltz hinweisen, so treten auch nach Labyrinthabtragungen Gleichgewichtsstörungen ein, ähnlich wie bei Kleinhirnläsionen. Es müssen also die Erscheinungen, welche die Läsion anderer Hirntheile darbieten genau mit den Erscheinungen nach Kleinhirnläsion verglichen werden, weil sonst falsche theoretische Schlüsse über die Function des Kleinhirnes unterlaufen. Die Hauptsache der experimentellen Forschung ist, die Erscheinungen gleicher Kleinhirnläsionen genau festzusetzen, bei genauer anatomischer Durchforschung der daran sich schliessenden secundären Degenerationen und sie mit den Erscheinungen anderer ebenso studirter Hirntheile zu vergleichen. In dieser Weise finden wir dann Erscheinungen, die wohl nach Zerstörung dieses auftreten, aber auch nach Zerstörung anderer Hirntheile (untere Olive, Hinterstrangkerne, Labyrinth, Brücke, hinterer Zweihügel, Sehhügel) zu beobachten sind.

Nach Halbseitenabtragung des Kleinhirns ist das Vorderbein der Verletzungsseite contracturirt und wird bei den ersten Gehversuchen mit der Dorsalseite der Zehen auf dem Boden gesetzt, ganz ähnlich wie wir sie nach Abtragung der motorischen Zone des Grosshirns oder nach Durchschneidung der inneren Kapsel oder des Hirnstammes finden und wie ich es auch nach Zerstörung der ventralen Sehhügelkerne sah. Die bestehende Contractur des gleichseitigen Vorderbeines mag wohl dazu beitragen, dass das Thier mit dem Dorsum auftritt, aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hier aber auch um Muskelsinnstörungen.

Was nun die electrischen Reizversuche der Kleinhirnrinde betrifft, so stehen wir dieser nur mit wenigen Controllmitteln gegenüber und müssen dieselben skeptisch betrachtet werden. Im Verein mit den Läsionserscheinungen unserer Versuche und im Verein mit den mechanischen Reizversuchen, die ich ausführte, haben sie aber einigen Werth[1]).

Reizung des hinteren Theiles des Mittellappens bewirkte ein rasches Zurückfahren des Kopfes und Halses, während die Reizung des vorderen Theiles des Oberwurmes wenig Erscheinungen machte. In der Mitte des Oberwurmes, mehr nach hinten, bewirkte die faradische Reizung lebhaftes Zwinkern der Augenlider, Schüttelbewegungen des Kopfes, Nystagmus und conjugirte Augenablenkungen.

Reizung eines Seitenlappens nahe dem Mittellappen bewirkte ein Zurückziehen des Kopfes nach hinten und zur Reizungsseite mit ent-

---

1) Probst, Zur Kenntniss d. Pyramidenbahn u. Reizversuche d. Kleinhirnrinde. Monatsschr. f. Psych. 1900. Bd. VI.

sprechenden conjugirten Augenablenkungen. Es konnten auch leichte Zuckungen im Facialisgebiete und Kaubewegungen beobachtet werden und leichte Adductionsbewegungen der gleichnamigen Vorderpfote. In der lateralen Partie des Seitenlappens wurden Raddrehungen des Bulbus constatirt.

Nach halbseitiger Abtragung einer Kleinhirnhälfte können von beiden motorischen Zonen des Grosshirnes noch Einzelzuckungen sowie epileptische Anfälle erzielt werden, doch sind in einem solchen Falle an der motorischen Zone, welche der abgetragenen Kleinhirnhälfte gegenüberliegt, für dieselben Zuckungen bald schwächere, bald stärkere Ströme nöthig. Epileptische Anfälle können auch ohne Kleinhirn von der motorischen Zone des Grosshirns ausgelöst werden[1]).

Nach kleineren halbseitigen Läsionen des Kleinhirns fand ich die Erregbarkeit der gegenüberliegenden motorischen Zone des Grosshirns bald mehr bald minder erregbar. Die Zuckungen, die durch Reizung der Kleinhirnrinde ausgelöst werden, sind viel prompter und rascher und clonischer als die von der motorischen Zone des Grosshirns ausgelösten Zuckungen, die mehr einen verlangsamten, tonischen Charakter haben.

Sowohl nach den Reizversuchen der Kleinhirnrinde[1]), als nach dem anatomischen Verlaufe der Kleinhirnfasern durch das hintere Längsbündel zu den Augenmuskelnervenkernen ist zu schliessen, dass die Function der Kleinhirnrinde sicher auch mit der conjugirten Blickrichtung zusammenhängt und diese regulirt. Es arbeitet diesbezüglich das Kleinhirn zugleich mit den Rinden-Zweihügelfasern der Sehsphäre, welche letztere wieder durch den occipitalen Hirnschenkelfussantheil und das Brückengrau mit der Kleinhirnrinde verbunden ist.

Das Kleinhirn steht dem geordneten Spiele der willkürlichen Muskeln als Regulator vor; fällt nach Halbseitenabtragung der Einfluss einer Kleinhirnhälfte weg, so folgt nach den unmittelbaren Erscheinungen das wichtigste Kleinhirnsymptom die cerebellare Ataxie. Es tritt eine ungeordnete Function der Muskeln bei allen willkürlichen Bewegungen auf, weshalb das Thier die taumelnden Bewegungen beim Gehen macht und das Wackeln des Kopfes und das Schwanken des Körpers eintritt, welche Störungen durch die Function des Grosshirnes zu unterdrücken versucht werden. Das Thier muss die exacten Bewegungen erst wieder erlernen. Selbst nach Entfernung des ganzen Klein-

---

1) Probst, Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XX. 1901.

hirnes werden die atactischen Erscheinungen im Laufe der Zeit bedeutend gebessert.

Wenn wir die Störungen betrachten, welche die Zerstörung der unteren Olive und der Hinterstrangkerne eines Acusticus oder des Labyrinthes und die sagittale Durchschneidung eines Brückenarmes erzeugen, so finden wir, dass sie ganz ähnliche Gleichgewichtsstörungen (taumelnder atactischer Gang etc.) erzeugen, wie Halbseitenläsionen des Kleinhirns. Wir wissen aber auf Grund unserer anatomischen Untersuchungen, dass sowohl die untere Olive, als die Hinterstrangkerne als das Labyrinth in mannigfachen im ersten Theile meiner Arbeit geschilderten Verbindungen mit dem Kleinhirn stehen. Auffallend ist es, dass sowohl die untere Olive, als die Hinterstrangkerne, eine grosse Zahl von Fasern dem Kleinhirne zuführen und dagegen nur wenig Kleinhirnfasern erhalten.

Bei Halbseitenabtragung des Kleinhirns werden auch die von der unteren Olive, dem Nervus acusticus und den Hinterstrangkernen zum Kleinhirn aufsteigenden Fasersysteme abgetragen, woraus die ähnlichen Erscheinungen resultiren.

Es scheinen also die taumelnden atactischen Bewegungen beim Gehen zu einem grossen Theile auf dem Ausfall sensibler Fasersysteme zu beruhen, durch welche normaliter beständig sensible Eindrücke dem Kleinhirn zugeführt werden, weshalb auch die zweckentsprechenden Impulse vom Kleinhirn zur Peripherie nicht entsendet werden können. Bei Durchschneidung des Gowers'schen Bündel, der sensiblen Kleinhirnseitenstrangbahn und der Hinterstränge erfolgen aber nicht auffallende atactische Symptome.

Die untere Olive, die Hinterstrangkerne und die Ursprungszellen des Nervus acusticus sind Zellenlager, welche Neurone zum Kleinhirn senden, und welche Neurone durch Zerstörung, sei es nun, dass ihre Ursprungszellen in der unteren Olive, im Gehörorgan oder in den Hinterstrangkernen zerstört werden, oder ihr Verlauf im Kleinhirn durch Halbseitenabtragung des Kleinhirns verletzt wird, zum Theil die unmittelbaren Erscheinungen und die atactischen Gleichgewichtsstörungen bedingen. Mit Verletzung dieser Theile sind offenbar starke Schwindelgefühle verbunden, die zu den Wälzbewegungen beitragen.

Andererseits steht das Kleinhirn zugleich mit dem Grosshirn den Blickrichtungen vor, die den jeweiligen Körperstellungen angemessen sein müssen. In dieser Weise functionirt dann, Acusticus, untere Olive und Hinterstrangkerne zusammen mit den Augenmuskelnervenkernen. Mittelbar durch die centrale Hörbahn functionirt das Kleinhirn zusammen mit den oberen Oliven, dem hinteren Zweihügel und durch Neu-

rone weiterer Ordnnng mit dem inneren Kniehöcker und dem Temporallappen. Durch den Bindearm functionirt das Kleinhirn zusammen mit der mannigfaltigen Thätigkeit des Sehhügels, wo Kleinhirnreize zur Grosshirnrinde übergeben werden können. Durch die Verbindung mit dem rothen Kern können auf dem Wege des Monakow'schen Bündels vom Kleinhirn kommende Reize peripherwärts vermittelt werden. Durch den Brückenarm steht das Kleinhirn in directer Verbindung mit dem gegenüberliegenden Brückengrau, woselbst sich auch Fasern aus dem Stirn-, Temporal-, Parietal- und Occipitalhirn aufsplittern; dadurch tritt die Grosshirnrinde in Verbindung zum Kleinhirn. Nach meinen Untersuchungen kommt vom Parietallappen und Occipitallappen zugleich mit der bekannten Bahn aus dem Temporallappen ein Bündel in den seitlichen Antheil des Hirnschenkelfusses[1]), welches sich ebenfalls im Brückengrau aufsplittert. Die Reize einer Kleinhirnhälfte begegnen sich also im gegenüberliegenden Brückengrau mit Reizen aus der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre, die vom Stirnhirn, Parietalhirn, Occipitalhirn und Temporalhirn kommen. In dieser Weise kann also das Kleinhirn mit der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre gemeinsam arbeiten, sowie es vermittelst des Bindearmes gemeinsam mit dem gegenüberliegenden Sehhügel und der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre arbeitet. Durch die Kleinhirn-Vorderstrangbahn werden Kleinhirnreize durch den Deiters'schen Kern hauptsächlich auf die gleichseitigen, zu einem geringen Theil auch auf die gegenüberliegenden Vorderhörner übergeben; durch die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn werden Kleinhirnreize den gleichseitigen Vorderhornsäulen übergeben.

Im rothen Kern, sowie im Seitenstrangkern können durch daselbst einstrahlende Kleinhirnfasern Contacte mit dem Monakow'schen Bündel geschehen, welches ebenfalls Collateralen im Seitenstrangkern abgiebt. Dadurch, dass der Bindearm im gegenüberliegenden Sehhügel endigt und die centrifugalen Brückenarmfasern im gegenüberliegenden Brückengrau, arbeitet eine Kleinhirnhälfte mit der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre; das Kleinhirn entsendet durch die absteigenden Kleinhirnbahnen seine Reize zur gleichen Rückenmarkshälfte und auf eben diese Rückenmarkshälfte wirkt wieder die gegenüberliegende Grosshirnhemisphäre, mit welcher diese Kleinhirnhemisphäre gemeinsam arbeitet; dadurch ist auch in Folge der Verbindung mit dem gegenüberliegenden Sehhügel und durch dessen Vermittlung mit der gegenüberliegenden Grosshirnrinde, der Einfluss einer Kleinhirnhemisphäre ein hauptsächlich directer,

1) Archiv für Psych. Bd. 35. H. 1 und Archiv f. Anat. 1901 und Jahrb. f. Psych. 1902.

gleichseitiger. Es gehen also hier sowohl die anatomischen wie die physiologischen Ergebnisse Hand in Hand.

Vermittelst der inneren Bogenfasern, welche vom sogenannten accessorischen Bindearmbündel, inneren Strickkörperbündel und vom Deiters'schen Kern zur Substantia reticularis abgegeben werden, können Kleinhirnreize auf die Vierhügel-Vorderstrangbahn und die Brückenseitenstrangbahn einwirken. Die Vierhügel-Vorderstrangbahn erhält nach meinen Untersuchungen einen Zuschuss von Fasern von den grossen zerstreuten Ganglienzellen in der Substantia reticularis der Brücke, wo auch Bogenfasern vom Kleinhirn enden. Ebenso geht die Brückenseitenstrangbahn von daselbst lateraler liegenden Ganglienzellen aus, wo ebenfalls Kleinhirnfasern endigen. Durch diese zahlreichen Verbindungen sind die mannigfaltigsten Einwirkungen des Kleinhirns möglich.

Ich muss nach meinen Ergebnissen das Kleinhirn als einen Regulirapparat für die Muskelactionen ansehen, die für die Körperhaltung und für die Locomotion, für willkürliche, automatische und reflectorische Bewegungen in Betracht kommen. Von beiden Gehirnstammhälften werden die Muskeln jeder Körperhälfte stets beim Sitzen, beim Stehen und bei Locomotion, bei willkürlichen, reflectorischen und automatischen Bewegungen in einen gewissen der jeweiligen Haltung oder Bewegung des Körpers entsprechenden Spannungszustand versetzt, wobei für das Kleinhirn unter anderem jene Muskelgruppen in Betracht kommen, die im Sinne Schiff's, die Fixation der verschiedenen Gelenke jeweilig besorgen, so dass die von der Grosshirnrinde intendirte Bewegung präcise und exact vor sich gehen kann. Dieser Tonus, der von jeder Kleinhirnhälfte ausgeht, entsteht ganz automatisch ohne Zuthun des Willens. Durch diese beständige automatische Regulirung des Muskeltonus wird unter anderen auch das Körpergleichgewicht erhalten, ohne dass aber gesagt werden darf, dass das Kleinhirn das Organ des Gleichgewichtes ist. Bei dieser Erhaltung des Gleichgewichtes ist aber auch der Sehhügel und der übrige Gehirnstamm in den oben näher auseinandergesetzten Theilen thätig. Bei jeder Bewegung, die wir machen, verschiebt sich der Schwerpunkt des Körpers, dabei müssen verschiedene Muskelgruppen mitthuen, um dem Körper das Gleichgewicht zu erhalten. Es muss also in gewissen Muskelgruppen der Tonus vermehrt werden, um das Gleichgewicht zu erhalten. Wenn z. B. das rechte Bein seitwärts gespreizt wird, müssen die Muskeln, welche den Kopf und den Rumpf zur linken Seite ziehen, in einen stärkeren Tonus versetzt werden, um das Gleichgewicht zu erhalten und gewisse Gelenke fixirt werden, um die Bewegungen exact auszuführen. Das Kleinhirn regulirt nun, indem es durch seine sensiblen Bahnen (Olivenfasern, Gowers-

sches Bündel, Kleinhirnseitenstrangbahn, Fasern aus der ventralen Randzone des Rückenmarkes, Fasern aus den Hintersträngen und Hinterstrangkernen) die Empfindungen über die Körperhaltung erhält, automatisch diesen Tonus auf dem Wege des Deiters'schen Kernes und der Kleinhirnvorderseitenstrangbahn, auf dem Wege des Dachkerns und gezahnten Kerns, der ausstrahlenden Kleinhirnbahn, des inneren Strickörperbündels, des accessorischen Bindearmbündels, der Fasern zum Seitenstrangkern (Monakow'sches Bündel), des Kleinhirn-Sehhügelbündel (einerseits rother Kern, Monakow'sches Bündel andererseits ventraler Sehhügelkern-Körperfühlsphäre).

Jede Hirnstammhälfte, Sehhügel, Vierhügel, Brücke und verlängertes Mark, erhalten durch ihre motorischen Haubenbahnen die Muskeln in einem gewissen Tonus. Fällt nun durch Halbseitendurchschneidung, z. B. der Brücke diese Wirkung einer Seite fort, so wirken die motorischen Bahnen der anderen Haube noch fort und bewirken eine Ablenkung und Verdrehung des Körpers, die erst im Laufe der Zeit vom Grosshirn theilweise überwunden wird; Kopf und Rumpf werden in dem Falle zur gesunden Seite abgelenkt.

Das Kleinhirn übt nun diesen regulirenden Tonus unter anderem vor allem auf die Nackenmuskeln und Rückenmuskeln aus, wie ich das durch die Reizersuche nachweisen konnte. Wird nun eine Kleinhirnhälfte abgetragen, so wirkt die andere Kleinhirnhälfte noch fort auf die gleichseitige Muskulatur des Nackens etc., welche die Wälzbewegungen hervorbringen und die ebenfalls erst im Laufe der Zeit überwunden werden. In der gleichen Weise ist die conjugirte Blickablenkung und der Nystagmes bei halbseitiger Kleinhirnläsion zu erklären.

Unter anderen regulirenden Einflüssen übt das Kleinhirn bei Bewegungen auf jene Muskeln tonisirend ein, welche die Gelenke fixiren. Wenn z. B. der Unterarm gebeugt werden soll, muss für eine solche exacte Bewegung das Schultergelenk fixirt sein. Fällt dieser Kleinhirneinfluss fort, so entstehen die schleudernden, atactischen Bewegungen, die wir beim Versuchsthiere wohl als das wichtigste Symptom hinstellen (cerebellare Ataxie). Ganz ein ähnlicher Zustand, wie er beim Thiere durch Halbseitenläsion des Kleinhirns entsteht, besteht auch beim Menschen in Fällen von multipler Sklerose mit starkem Intentionstremor. Sowie bei einem solchen Kranken schleudernde, atactische Bewegungen entstehen, ebenso bewegt sich das Thier mit Halbseitenläsionen des Kleinhirns, besonders bei intendirten Bewegungen. Der Kopf des Thieres wackelt über der Nahrung hin und her, ohne dass das Thier die Nahrung erfassen könnte, wird aber der Kopf fixirt, so geht das Erfassen der Nahrung gut.

Die anatomischen und physiologischen Ergebnisse zeigen, dass jede Grosshirnhälfte zugleich mit der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte auf dieselbe Körperhälfte Einfluss nimmt. Wir sehen nach Grosshirndefecten Atrophien der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte, wir kennen nun auch diese Verbindungswege und die Leitungsrichtung dieser Bahnen, wir sehen aus den Reizversuchen, dass das rechte Grosshirn und das linke Kleinhirn, die linke Körpermuskulatur beherrscht.

Auch auf einen anderen Punkt kann ich hier noch hinweisen. Wir sehen nach Abtragung des rechten Stirnhirnes eine Ablenkung des Kopfes nach rechts, ebenso nach isolirter Zerstörung des rechten Sehhügels; bei Halbseitendurchschneidungen im Vierhügel, der Brücke sehen wir diese Kopf- und Rumpfablenkung nach rechts bei linksseitiger Halbseitendurchschneidung. In allen diesen Fällen können von Thieren auch Kreisbewegungen nach rechts ausgeführt werden, die auch in seltenen Fällen, wo der Radius der Kreisbewegung ein kleiner ist, in leichte Wälzbewegungen übergehen. Bei Abtragung der linken Kleinhirnhälfte entstehen nun Wälzbewegungen im Sinne des Uhrzeigers. Wir sehen also auch aus diesen Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen das Zusammenspiel der Grosshirnrinde mit dem gegenüberliegenden Kleinhirn. Die Gegend der Bindearmkreuzung, der Meynert'schen und Forel'schen Kreuzung zeigt die Kreuzungsstelle der physiologischen Verknüpfung der Grosshirnrinde mit dem gegenüberliegenden Kleinhirn.

Wie vollzieht sich nun der Hirnmechanismus des Kleinhirnes nach meinen anatomischen und physiologischen Ergebnissen? Das Primitive, von dem wir ausgehen müssen, ist der spinale Reflexbogen. Das Hinterhorn erhält durch seine hintere Wurzel die sensiblen peripheren Eindrücke und die Ganglienzellen wirken nun auf die Vorderhornzellen regulirend ein. Bei Verletzung der hinteren Wurzeln können keine exacten motorischen Leistungen mehr erfolgen, ja es kann sogar mit dem Wegfall der hinteren sensiblen Wurzeln eine reflectorische Lähmung eintreten. Auch nach Zerstörung eines Hinterstrangkernes können die oben erwähnten motorischen Störungen in der Haltung und Locomotion des Thieres auftreten (Contractur, Ataxie, Muskelgefühlsstörung). Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Kleinhirn, wenngleich der Mechanismus complicirter ist. Auch das Kleinhirn erhält von der Peripherie seine sensiblen Eindrücke und wirkt dann regulirend auf die motorischen Apparate in dem oben genannten Sinne.

Wir haben oben die Bahnen genau erörtert, auf welchen centripetalen Kleinhirnbahnen dem Kleinhirn Reizwellen zuströmen. Wir fanden am Rückenmarke das Gowers'sche Bündel und die Klein-

hirnseitenstrangbahn, welche Erregungen aus dem Rückenmarke der Kleinhirnrinde zuführen. Diese Verbindungen sind theilweise gekreuzte. Ausserdem fanden wir sensible Fasern aus der ventralen Randzone des Rückenmarkes durch den Strickkörper zur Kleinhirnrinde ziehen, und andere Fasern von hier zum Deiters'schen Kerne ziehen, der seinerseits wieder durch Fasern mit der Kleinhirnrinde verbunden ist. Ebenso gehen auch sensible Fasern aus den Hinterstrangkernen durch den Strickkörper der Kleinhirnrinde zu.

Durch alle diese Bahnen werden Erregungen aus dem Rückenmarke der Kleinhirnrinde, hauptsächlich dem Mittellappen, zugeführt.

In dem verlängerten Marke fanden wir als zuführende Kleinhirnfasern, ein mächtiges Bündel, das von der gegenüberliegenden unteren Olive ausgeht und durch den Strickkörper zur Kleinhirnrinde (Mittellappen) führt, ausserdem giebt auch der gleichseitige Seitenstrangkern Fasern in den Strickkörper ab. Der Acusticuskern und die Ganglienzellen im inneren Abschnitt des Strickkörpers entsenden ebenfalls Fasern zur Kleinhirnrinde.

In der Brücke fanden wir eine mächtige centripetale Kleinhirnbahn in den Fasern des Brückenarmes. Dieser sendet nach meinen Befunden die Grosshirnimpulse, die dem gegenüberliegenden Brückengrau übermittelt werden, in die Rinde des Kleinhirnes und zwar hauptsächlich nur in die Rinde des Seitenlappens.

Damit wären die zuführenden Kleinhirnbahnen erschöpft. Wir sahen demnach, dass die aus dem Rückenmark und dem verlängerten Marke kommenden Reize hauptsächlich der Rinde des Kleinhirnmittellappens übergeben werden, während die vom Grosshirn kommenden Reize hauptsächlich der Rinde des Kleinhirnseitenlappens übergeben werden.

Sehen wir nun wie es mit den centrifugalen Kleinhirnbahnen steht. Von der Kleinhirnrinde können weder Fasern in das Rückenmark, noch zum Sehhügel verfolgt werden. Die Kleinhirnrinde entsendet alle ihre centrifugalen Fasern zu ihren Kernen, dem gezahnten Kern, dem Dachkern und dem Deiters'schen Kern. Directe Rindenfasern können nur durch den Brückenarm zum Brückengrau und zum gegenüberliegenden Nucleus reticularis pontis (Umschaltung auf die Pyramidenbahn) verfolgt werden; weitere centrifugale Rindenfasern des Kleinhirns werden in dem äussersten Abschnitte des Strickkörpers zum Seitenstrangkern (Umschaltung zum Monakow'schen Bündel) entsendet. Anderweitige centrifugale Rindenfasern des Kleinhirnes kann ich nicht nachweisen.

Das Kleinhirn entsendet also seine Reize hauptsächlich durch die

Schaltstationen des gezahnten Kernes, des Dachkernes und des Deitersschen Kernes. Vom gezahnten Kern gehen die Kleinhirnreize durch die Kleinhirn-Sehhügelstiele und das ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel zum rothen Kern (Umschaltung auf das Monakow'sche Bündel) und zum Sehhügelkern vent a (Umschaltung zur Körperfühlsphäre). Durch die ausstrahlende Kleinhirnbahn, dem accessorischen Bindearmbündel und dem inneren Strickkörperbündel werden Reize vom Dachkerne den Kernen der Medulla oblongata und der Brücke übergeben. Diese Fasern können auf die Brücken-Vorderstrang- und Brücken-Seitenstrangbahn einwirken.

Vom Deiters'schen Kern werden die Kleinhirnreize der Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn für die Vorderhörner des Rückenmarkes übergeben und durch das hintere Längsbündel den Kernen der Augenmuskelnerven.

Es kann also das Kleinhirn durch den Deiters'schen Kern und die Kleinhirn-Vorderstrangbahn regulirend auf die Muskelactionen einwirken, ausserdem kann es durch den Bindearm auf den rothen Kern und das Monakow'sche Bündel tonisirend einwirken und weiterhin durch den Sehhügelkern vent a auf die Körperfühlsphäre wirken und diese von seinen Leistungen in Kenntniss setzen. Auch auf das Brückengrau, wo die Pyramidenbahn Collateralen entsendet, kann es centrifugal mittelbar auf die Pyramidenbahn wirken und ebenso auch im Seitenstrangkern, wohin die Pyramidenbahn Fasern des accessorischen Pyramidenbündels entsendet und wo auch das Monakow'sche Bündel Collateralen abgiebt.

Das Kleinhirn kann offenbar auf sensible Erregungen, die es erhält, auf den Deiters'schen Kern etc. einwirken; es kann aber auch in einer gewissen Art verarbeitet diese sensiblen Eindrücke durch den Bindearm zum Sehhügelkern vent a weiter befördern. Diese Endigungsstätte spricht sehr für die Weiterleitung sensibler Reize, da ja nach meinen Untersuchungen etwas lateral und caudal direct angrenzend (vent c + vent a) die mediale Schleife endigt. Es liegt also hier eine Schaltstation sensibler Reize aus dem Rückenmarke vor, die theils auf dem Wege der medialen Schleife, theils auf dem Umwege des Kleinhirns, gezahnten Kerns, Bindearmes hierher gelangen. Von hier aus werden diese Reize durch Sehhügel-Rindenfasern (Dieses Archiv Bd. 33 und Jahrb. f. Psych. 1902) der Körperfühlsphäre übergeben. Thatsächlich haben wir auch nach Zerstörung des Sehhügels und des Hinterstrangkernes Sensibilitätsstörungen besonders Muskelsinnstörungen gesehen. Auch bei Kleinhirnläsionen sahen wir vorübergehende Muskelsinnsstörnngen, die mit den oben geschilderten anatomischen Verhältnissen völlig übereinstimmen.

Durch diese dem Kleinhirn zugeführten sensiblen Erregungen kann es tonisirend auf die Muskelactionen wirken einerseits durch das Monakow'sche Bündel und die Pyramidenbahn, andererseits durch die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn.

Ich möchte hier noch auf die grosse Bedeutung des Brückengraues hinweisen. Hier giebt nicht nur die Pyramidenbahn Collateralen ab, sondern es enden hier auch Fasern aus dem Schläfelappen, Scheitellappen und Hinterhauptslappen. Es sind das jene Fasern, die ich im lateralen Theile des Hirnschenkelfusses nachweisen konnte und die hier mit Aufsplitterungen endigen. Dadurch können also Reize einer grossen Oberfläche der Grosshirnrinde auf das Brückengrau und vermittelst dieses auf die gegenüberliegende Kleinhirnhälfte einwirken, die in ihrem Sinne dann auf die Muskelactionen einwirkt.

Wien, im Mai 1900.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVI—XVIII.).

Figur 1. Photogramm eines Frontalschnittes durch das Gehirn einer Katze mit einseitiger Abtragung der Kleinhirnrinde und theilweiser Zerstörung des gezahnten Kerns und des Dachkerns.

Nt Dachkern, N d gezahnter Kern, a degenerirtes Bündel von der Verletzung in die gesunde Kleinhirnhemisphäre, VIII Nervus cochleae, Cr Strickkörper, z^1 und z innere Abtheilung des Strickkörpers, inneres Strickkörperbündel, das bis zum Burdach'schen Kern verfolgbar ist; b absteigend degenerirende Kleinhirnfasern im äusseren Theil des Strickkörpers. Va spinale Trigeminuswurzel, O untere Olive, y_1 und y_2 innere Bogenfasern, die vom Kleinhirn kommend, knapp neben der Raphe sagittal umbiegen. KVS Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn; vKTh ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel. Py Pyramidenbahn.

Der Frontalschnitt geht durch die untere Olive, den Facialiskern und den Nervus acusticus. Färbung nach Marchi.

Figur 2. Frontalschnitt durch das Gehirn derselben Katze in der Höhe des Facialisknices und der austretenden Facialiswurzel.

Die Verletzungsgrenze des Kleinhirns ist durch die zahlreichen Degenerationen (roth) erkenntlich. c und c' Dachkernfasern, die sich im Mittellappen eben kreuzen. BA degenerirter Bindearm, der aus dem verletzten gezahnten Kern hier abgeht. Nd gezahnter Kern, der Dachkern ist nur mehr im vordersten Antheil getroffen, b im äusseren Theil des Strickkörpers absteigende Kleinhirnfasern, die bis zum Seitenstrangkern verlaufen. Cr Strickkörper. Va spinale Trigeminuswurzel, SgV Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel. c, z und c' z' ausstrahlende Kleinhirnbahn mit den abgehenden inneren Bogenfasern, die in y und y' in die sagittale Richtung umbiegen und

bis in die vordere Brücke verfolgbar sind, NVI Abducenskern, VII N. facialis, s mediale Schleife, vKTh ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel, O Olive.

Figur 3. Photogramm eines Frontalschnittes durch das Gehirn derselben Katze. Marchi'sche Färbung. Die Verletzung reicht in den gezahnten Kern Nd hinein. Cr Strickkörperfasern im Verlaufe zum Mittellappen. c und c' accessorisches Bindearmbündel, BA degenerirter Bindearm, z innere Bogenfasern der ausstrahlenden Kleinhirnbahn zur Substantia reticularis, y_1 und y_2 in die sagittale Richtung umgebogene, innere Bogenfasern vom Kleinhirn, O Olive, Py Pyramidenbahn, vKTh ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel.

Figur 4. Frontalschnitt durch das Gehirn derselben Katze. V Blutgerinnsel in der Verletzungsstelle, c und c' Dachkernfasern, scheinbar ungekreuzte Bindearmfasern, BA Bindearm, Vd absteigende, cerebrale Trigeminuswurzel, BrA degenerirte centrifugale Brückenarmfasern, die im Brückengrau BrG gegenüber endigen, NRT Nucleus reticularis tegmenti, y Kleinhirnbogenfasern, die sagittal knapp neben der Raphe bis in die vordere Brücke verlaufen, NV Nervus trigeminus, vKTh ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel, s mediale Schleife.

Figur 5. Frontalschnitt durch die hintere Zweihügelgegend derselben Katze. C. qu. p. hinterer Zweihügel, c und c' scheinbar ungekreuzte Bindearmfasern, dKTh dorsales Kleinhirn-Thalamusbündel, BA Bindearm, BrA Brückenarm, x ventraler Ast des Bindearmes zum ventralen Kleinhirn-Thalamusbündel vKTh, BrG Brückengrau, p Pyramidenbahn.

Figur 6. Photogramm eines Frontalschnittes durch den vorderen Zweihügel derselben Katze.

Aqu Aquaeductus Sylvii, c und c' scheinbar ungekreuzte Bindearmfasern vom gegenüberliegenden Dachkern, RK rother Kern, BM Meynert'sches Bündel, dKTh dorsales Kleinhirn-Thalamusbündel, vKTh ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel, p Hirnschenkelfuss, s mediale Schleife.

Figur 7. Photogramm eines Frontalschnittes durch die hintere Commissur derselben Katze.

c p hintere Commissur, p Hirnschenkelfuss, L. m. e. äussere Marklamelle des Sehhügels, L. m. i. innere Marklamelle des Sehhügels. CL Luys-scher Körper, BM Meynert'sches Bündel, f Fornix, BV Bündel von Vicq d'Azyr, c' Dachkernfasern, anscheinend ungekreuzte Bindearmfasern, KTh vereinigtes Kleinhirn-Thalamusbündel, vent b medial-ventraler Thalamuskern, Cge äusserer Kniehöcker, II Tractus opticus.

Figur 8. Frontalschnitt durch das Chiasma Nervi optici derselben Katze (Photogramm).

B Balken, f Fornix. T. th. Taenia thalami, Cge äusserer Kniehöcker, med a medialer Kern des Sehhügels, vent a central-ventraler Sehhügelkern, Lm e äussere Marklamelle des Sehhügels, c' scheinbar ungekreuzte Bindearmfasern vom Dachkern, PK Pedunculuskern, BV Bündel von Vicq d'Azyr, II Chiasma Nervi optici, f Fornix, med c grosszelliger medialer Sehhügelkern, ca Commissura anterior, Li Linsenkern.

Die Endigungen des Kleinhirn-Thalamusbündels reichen auf den fronta-

leren Schnitten seitlich bis zur äusseren Marklamelle des Sehhügels. Die Fasern c' sind äusserst spärlich und nicht in allen Fällen nachweisbar.

Figur 9. Photogramm eines Frontalschnittes durch das oberste Halsmark nach theilweiser Durchschneidung des Vorder- und Seitenstranges und zum Theil der Hinterstränge im mittleren Brustmark. G Gowers'sches Bündel, KSS Kleinhirn-Seitenstrangbahn, Go Goll'scher Strang. G' Gowers'sches Bündel, KSS' Kleinhirnseitenstrangbahn auf der unverletzten Seite. Marchi'sche Färbung.

Figur 10. Photogramm eines Frontalschnittes durch die Brücke derselben Katze.

NV Trigeminuskern, V Nervus trigeminus, M Monakow'sches Bündel, Py, Pyramidenbahn, s mediale Schleife, G Gower'sches Bündel der Verletzungsseite, d in der Rinde des Mittellappens endigendo Fasern, G' Gowers'sches Bündel der unverletzten Seite, KSS' Kleinhirn-Seitenstrangbahn der unverletzten Seite, BrA Brückenarm.

Figur 11. Photogramm eines Frontalschnnittes durch die Brücke derselben Katze.

Py Pyramidenbahn, s mediale Schleife, V Nervus trigeminus, G Gowers-sches Bündel der Verletzungsseite, KSS Kleinhirn-Seitenstrangbahn der Verletzungsseite. Vd cerebrale Trigeminuswurzel, BA Bindearm, G' Gowers-sches Bündel der unverletzten Seite, KSS' Kleinhirn-Seitenstrangbahn der unverletzten Seite.

Figur 12. Photogramm eines Frontalschnittes durch das Gehirn einer Katze mit Abtragung eines Seitenlappens des Flocculus und theilweise halbseitiger Abtragung des Mittellappens mit Verletzung des Nervus acusticus, Facialis, Trigeminus und des Monakow'schen Bündels und der spinalen Trigeminuswurzel.

V Verletzungsstelle, N VIII laterale Acusticuswurzel, St Strickkörper, Va spinale Trigeminuswurzel, x centrale Hörbahn vom Tuberculum acusticum zum gegenüberliegenden hinteren Zweihügel, KVS Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn, N VII Facialisknie unterhalb der Abduconskern, HL hinteres Längsbündel, Tr Trapezkörperfasern vom ventralen Acusticuskern zur gegenüberliegenden lateralen Schleife mit Einstrahlungen bei b in die gleichseitige und bei a in die gegenüberliegende obere Olive.

N VI Nervus abducens, o O obere Olive, N VII Nervus facialis, Va spinale Trigeminuswurzel, N VIII Nervus acusticus, v N VIII ventraler Acusticuskern, z ausstrahlende Kleinhirnbahn mit abgehenden inneren Bogenfasern; D Deiters'scher Kern, St Strickkörper, Nd gezahnter Kern, Nt Dachkern, y degenerirtes Faserbündel von der Verletzung in die gesunde Kleinhirnhemisphäre.

Figur 13. Photogramm eines Frontalschnittes durch die Brücke derselben Katze.

V Verletzungsstelle, BrA Brückenarm, BA Bindearm, c Endigungen der centrifugalen Brückenarmfasern im gegenüberliegenden Brückengrau, M' die im Areal des Monakow'schen Bündels liegenden, zum rothen Kern aufstei-

gend degenerirenden Fasern, HL hinteres Längsbündel, VV Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn, NV Nervus trigeminus, Nrt Nucleus reticularis pontis, vKTh ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel, M Areal des Monakow'schen Bündels, Tr Trapezkörperfasern im äusseren Antheil der lateren Schleife, x centrale Hörbahn vom gegenüberliegenden Tuberculum acusticum im inneren Antheil der lateralen Schleife, w Dachkernfasern des Bindearmes vom gegenüberliegenden Dachkern, Vd cerebrale Trigeminuswurzel, NIV Nervus trochlearis, y degenerirtes Bündel von der Verletzungsstelle durch den Mittellappen in den gesunden Seitenlappen.

Figur 14. Photogramm eines Durchschnittes durch das oberste Halsmark dieser Katze.

KV Kleinhirn-Vorderstrangbahn, KVS Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn, M Monakow'sches Bündel.

Figur 15. Photogramm eines Durchschnittes durch das Sacralmark derselben Katze.

KVS vereinigte Kleinhirn-Vorderstrangbahn und Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn, M Monakow'sches Bündel.

Die Figuren 1 bis 8 zeigen dieselbe Vergrösserung, ebenso die Figur 10 bis 13, ebenso die Figuren 9, 14 und 15.

XXIX.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik (Hofrath Politzer) und dem pathologisch-anatomischen Institut (Hofrath Weichselbaum) in Wien.

Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sog. „rheumatischen" Facialislähmung.

Von

Dr. G. Alexander,

Assistent der Ohrenklinik.

(Hierzu Tafel XIX. und 2 Zinkographien.)

Die Häufigkeit der klinischen Beobachtung der rheumatischen Facialislähmung steht in auffallendem Gegensatz zur geringen Zahl der anatomisch untersuchten Fälle. Es ist dies begreiflich, wenn man sich die Thatsache vor Augen hält, dass die rheumatische Facialislähmung meist sonst gesunde Individuen befällt, dass die Erkrankung in der Regel mit Heilung verläuft und, dass es, wie in dem von mir zu schildernden Fall, nur besonderen Umständen zu verdanken ist, wenn ein einschlägiger Fall zur anatomischen Zergliederung gelangt.

In der Literatur sind bisher blos zwei Fälle anatomisch untersuchter, rheumatischer Facialislähmungen bekannt:

Minkowski (10) berichtet über einen Fall, einen 27jährigen Mann betreffend, bei dem nach Erkältung plötzlich eine Facialislähmung aufgetreten war. Neben der completen linksseitigen Paralyse bestand Störung der Geschmacksempfindung an den vorderen Abschnitten der Zunge, vorübergehend auch Hyperacusis und Gaumensegellähmung; vollkommene Entartungsreaction. Etwa 8 Wochen nach dem Eintritt der Lähmung starb Patient an den Folgen einer Salzsäurevergiftung. Die Untersuchung des Nerven ergab eine weit vorgeschrittene Degeneration, welche in der Peripherie und im untersten Theil des Fallopischen Canals am stärksten ausgesprochen war, nach obenhin allmälig an Intensität abnahm und sich bis zum Ganglion geniculi verfolgen liess.

Oberhalb des Ganglions war der Nerv vollkommen normal und auch am Ganglion selbst liess sich nichts Abnormes nachweisen. Besonders bemerkenswerth war, dass sich an dem Neurilemm nirgends Spuren entzündlicher Veränderungen erkennen liessen. Für die Annahme, dass eine entzündliche Schwellung in der Umgebung des Nerven und eine Compression desselben an irgend einer Stelle des Fallopischen Canals als die Ursache der Lähmung anzusehen wäre, wurden keinerlei Anhaltspunkte gewonnen. Vielmehr stellte sich der ganze Process als eine rein degenerative Neuritis dar, deren Ursache in irgend einer Schädlichkeit gesucht werden musste, welche die Nervenfasern selbst unter dem Einfluss der Kältewirkung erlitten hatten.

Der zweite Fall ist der Beobachtung von Dejerine und Theohari (4) entnommen: Eine 81jährige, an Uteruskrebs leidende Frau, bei welcher im December 1896 ein linksseitiger Herpes zoster im Bereich des linken, oberflächlichen Plexus cervicalis aufgetreten war, hatte mehrere Wochen vorher eine linksseitige schwere periphere Gesichtsnervenlähmung (EAR[1])) aquirirt. Beide Gehörorgane waren intact. Tod am 7. Juni 1897 an einer Lungenaffection. Die Obduction und die histologische Untersuchung des Nerven ergab, dass derselbe in seinem Verlauf durch das Felsenbein nicht comprimirt war. Es fand sich eine parenchymatöse Neuritis vornehmlich in den unteren Kinnlippenästen des linken Nervus facialis. Die Chorda tympani enthielt nur wenige entartete Fasern. Mit der Marchi'schen Reaction liessen sich in dem innerhalb des Felsenbeines verlaufenden Antheil des Nerven nur wenige erkrankte Fasern nachweisen. Die Wurzeln des Nervus facialis waren ganz unversehrt.

Die Untersuchung nach Nissl ergab ausserdem im linken Facialiskern glasige Zellen und Fehlen der Chromatinsubstanz, nur wenige Zellen waren intact. Die Verfasser sind der Meinung, dass es sich bei dem ganzen Process um eine infectiöse Neuritis handle, für welche die Abkühlung (Erkältung) nur die Gelegenheitsursache abgebe.

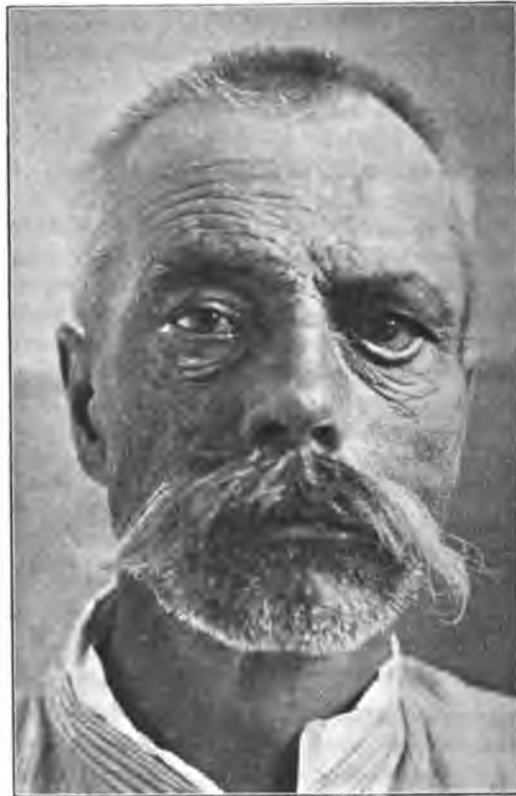
Bezüglich anatomischer Befunde an nicht rheumatischen Facialislähmungen sind die Fälle von Darkschewitsch und Tichonow (3), Flatau (5) (Otitis media suppurativa), May (8) (Leukämie) und Meyer (9) (allgemeine Paralyse) zu nennen.

Der von mir untersuchte Fall betrifft einen 56jährigen Mann Johann Z., Postunterbeamten, der wegen eines Schlinghindernisses in der Speiseröhre am 20. August 1900 die erste chirurgische Klinik in Wien aufsuchte und sich zu diesem Zweck von Kremsier nach Wien begab. Vorher bezüglich Gesichtsmuskulatur und Gehörorgan stets gesund, verspürte er am Ende der Bahnfahrt ein Gefühl der Steifheit der linken Wange mit dem gleichzeitigen Unvermögen, das linke Auge zu schliessen. Der ziemlich intelligente Patient führt diese Erscheinungen ursächlich auf Zugluft, welcher er im Eisenbahnwaggon ausgesetzt war, zurück.

1) EAR = Entartungsreaction.

Bei der Aufnahme in die Klinik (21. August 1900) ergab sich an dem abgemagerten Patienten (Oesophaguscarcinom) eine complete linksseitige Facialislähmung mit EAR. (Textfig. 1 u. 2.)

Durch Dunstumschläge und Faradisation wurde etwa 8 Tage später eine eben merkliche Besserung erzielt, doch bestand der linksseitige Lagophthalmus weiter und wenige Tage später hatte sich auch wieder vollständig der frühere Zustand hergestellt, der dann bis zu dem am 15. September erfolgenden Tode des Patienten anhielt.



Figur 1. Gesichtsausdruck des Patienten: bei ruhender, Muskulatur der nicht gelähmten (r.) Gesichtsseite.

Leichenbefund, Material und Methode der Untersuchung.

Obductionsdiagnose: Exulcerirtes, verjauchtes Carcinom des Oesophagus, das von der Bifurcation der Trachea bis einen Querfinger über die

Cardia reicht, mit Perforation des Oesophagus und jauchigem Abscess des hinteren Mediastinum zur linken Seite der Wirbelsäule.

Zur anatomischen Untersuchung erhielt ich 8 Stunden post mortem die beiden Schläfebeine mit den knapp am Hirnstamm durchschnittenen Hör- und Antlitznerven; je ein 1,5 cm langes Stück beider Facialisstämme knapp unterhalb des Foramen stylomastoideum und verschiedene Stücke aus den peripheren Aesten des Facialis, zumeist im Zusammenhang mit der Parotis der unmittelbaren Umgebung.



Figur 2. Gesichtsausdruck des Patienten bei innervirter Muskulatur der nicht gelähmten (r.) Gesichtsseite.

Die beiden Schläfenbeinpyramiden wurden isolirt, die in ihr verlaufenden Nerven partiell freigelegt, in situ in Müller-Formalin (10 : 1) fixirt und nach 14 Tagen in Alkohol nachgehärtet. Nunmehr wurde der ganze Knochen vorsichtig abgesprengt, so dass beiderseits die im inneren Gehörgang

verlaufenden Nerven mit ihren Ganglien und den im Felsenbein gelegenen Aesten in natürlichem Zusammenhang und unveränderter Topographie gewonnen wurden. Desgleichen wurden jetzt das Paukenhöhlenstück der Chorda tympani sowie der absteigende Theil des Nervus facialis präparirt und gesondert weiter behandelt.

Alle Stücke wurden in Celloidin eingebettet, in Serie geschnitten und die Schnitte reihenweise mit Haemalaun-Eosin, nach Gieson und Kulsohitzky (Markscheidenfärbung) gefärbt.

Die Präparate der rechten Seite dienten, wie eine Reihe ähnlicher Schnittserien, die ich gelegentlich einer früheren Untersuchung (1) angefertigt hatte, als Vergleichs- und Controlobjecte.

Mikroskopischer Befund.

Der Nervus facialis der rechten Seite erweist sich histologisch durchaus normal.

An den Schnittserien der linken Seite ergiebt sich zunächst deutliche Degeneration der Nervenfasern und Markscheidenzerfall (Taf. XIX., Fig. 1 u. 5). Die Veränderungen betreffen den ganzen Nervenquerschnitt vom Ganglion geniculi bis zum Foramen stylomastoideum. Die Markscheiden erscheinen reichlich segmentirt, zum Theil in Kugeln und Tröpfchen zerfallen, die bei Markscheidenfärbung sich mit Hämatoxylin stark tingiren. An manchen Stellen sind die Zerfallsproducte der Markscheiden nicht mehr vorhanden. Manche Fasern sind deutlich gequollen, andere stark verdünnt und danach ist auch der Durchmesser der Markkugeln ein verschiedener.

Die Axencylinder sind zum grösseren Theil mikroskopisch nicht mehr nachweisbar, also gänzlich zu Grunde gegangen, an einzelnen Stellen können den Axencylindern entsprechende varicöse, zum Theil granulirte Fadenreste wahrgenommen werden, an anderen Stellen endlich, besonders an Schnitten, welche den Nerven fast quer treffen, sind anscheinend unveränderte Axencylinder sichtbar. Ob es sich dabei um die Querschnitte einzelner vollkommen in der ganzen Länge normal erhaltener Axenfäden handelt, oder ob hier in dem Verlauf zu Grunde gegangene Axencylinder einzelne Partien histologisch normales Aussehen behalten haben, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Das Perineurium und das Endost des Facialcanales sind unverändert, es finden sich nirgends Zeichen einer bestehenden oder abgelaufenen Entzündung oder anderweitigen Erkrankung. Das Endoneurium erscheint hingegen deutlich entzündet (Taf. XIX., Figg. 3, 4) mit ausgedehnter kleinzelliger Infiltration, wobei sich die Rundzellen zum Theil rein nach den Richtungen des Endoneuriums und demselben entlang erstrecken, zum Theil den Blutgefässen folgen (Taf. XIX., Fig. 3, a).

An einzelnen Regionen finden sich endlich zwischen den Faserbündeln des Nerven Haufen von Rundzellen (Taf. XIX., Fig. 2), die unter starker Vergrösserung deutliche Kernfragmentation zeigen. Diese Haufen sind von einem in Haemalaun-Eosin röthlich gefärbten, kernlosen, schmalen Hof umgeben (Taf. XIX., Fig. 2, a).

Der Versuch, an den eben genannten Stellen durch Färbung Bacterien nachzuweisen (Gram, Boraxmethylenblau), ist nicht gelungen.

Die Zellen des Ganglion geniculi erscheinen weniger scharf contourirt als in der Norm, ihre Bindegewebshüllen manchmal verdickt und glanzlos (im Gegensatz zu ihrem normalen, von ihrem hohen Lichtbrechungsvermögen herrührenden Glanz). Endlich zeigen die Hüllen sowie die Bindegewebssepta des Ganglion stellenweise Rundzelleninfiltration (Taf. XIX., Fig. 4, Gg, a), die sich an manchen Orten in breiten Zügen von den Bindegewebswänden zwischen die Ganglienzellen erstreckt (Taf. XIX., Fig. 4).

Das Protoplasma der letzteren ist hochgradig getrübt, Kern und Kernkörperchen sind in der Mehrzahl von normalem Aussehen, in normalen Regionen jedoch, und zwar besonders dort, wo sich die entzündliche Infiltration zwischen die Nervenzellen selbst erstreckt, erscheinen die Kerne unscharf begrenzt und mit Haemalaun äusserst schwach tingirt; Kernkörperchen sind darin nicht sichtbar.

Centralwärts lässt sich der Faserzerfall des Nervus facialis über das Ganglion geniculi hinaus bis ungefähr in die Stelle verfolgen, an welcher der freie Rand der Crista vestibuli gelegen ist, weiterhin (Taf. XIX., Fig. 5, VH[1]) treten zunächst spärlich, dann reichlich normal erhaltene Faserzüge auf und noch in ziemlicher Entfernung vom Porus acusticus internus bietet der ganze Nerv in seinem ganzen Querschnitt histologisch normales Aussehen.

Der Nervus petrosus superficialis major zeigt Markscheidenzerfall und Untergang der Axencylinder an den Fasern seines ganzen Querschnittes, wobei sich die feineren Veränderungen mit den oben am Facialis beschriebenen decken. Von zelliger Infiltration ist an ihm jedoch nichts zu bemerken (Taf. XIX., Fig. 5, Np).

Der Nervus intermedius erscheint in seinem ganzen Verlauf bis an das Ganglion geniculi histologisch unverändert. Der Nervenfaserzug, welcher das obere Vestibularganglion mit dem Knieganglion verbindet, ist zum Theil unverändert, zum Theil zeigt er deutlichen Markscheidenzerfall.

Am Hörnerv sind keine krankhaften Veränderungen nachweisbar.

Der Antlitznerv unterhalb des Foramen stylomastoideum lässt deutlich degenerativen Zerfall seiner Fasern erkennen, den gleichen Befund ergeben die Chorda tympani und alle zur Untersuchung gelangten Stücke der peripheren Facialisäste; Rundzelleninfiltration oder Veränderungen des Perioder Endoneuriums sind dagegen hier nicht zu sehen.

Der anatomische Befund ergiebt somit eine degenerative Entzündung des Nervus facialis und des Ganglion geniculi, wobei die rein degenerativen Veränderungen (Zerfall der Axencylinder und Markscheiden) den ganzen Nervenstamm peripher vom äusseren Knie, die peripheren Aeste, sowie das Ganglion geniculi betreffen, während die entzündlichen Veränderungen (kleinzellige Infiltration) sich auf das Knieganglion und den im Facialiscanal verlaufenden Abschnitt

des Gesichtsnerven beschränken. Hierbei muss ausdrücklich der Mangel irgendwelcher Entzündungserscheinungen oder anderer pathologischer Veränderungen im knöchernen Canal selbst hervorgehoben werden.

Die ursächliche Grundlage dieser Veränderungen lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Man muss aber, obwohl bei der mikroskopischen Untersuchung keine Bacterien gefunden werden konnten, doch an die Möglichkeit einer infectiösen Ursache denken, d. h. daran, dass der Process durch Bacterien verursacht worden ist, deren Ansiedlung oder Vermehrung durch die sogenannte „Erkältung“ (Zugluft) begünstigt wurde; die Letztere würde also bloss die prädisponirende Ursache bilden. Der Umstand, dass im vorliegenden Fall thatsächlich keine Bacterien gefunden wurden, würde noch nicht unbedingt gegen diese Annahme sprechen, weil die Bacterien in dem Stadium der Krankheit, in welchem der Patient gestorben war, bereits zugrundegegangen oder wenigstens in einem Zustand gewesen sein konnten, in welchem sie durch unsere Färbungsmethoden nicht mehr nachweisbar sind.

Jedenfalls besteht die Anzeige, künftighin bei Bearbeitung rheumatischer Lähmungen die Präparate auch auf das Vorhandenseinvon Bacterien zu untersuchen.

Wenn wir im vorliegenden Fall Bacterien als Ursache vermuthen, so können wir uns ihre Wirkung in der Weise vorstellen, dass dieselben bezw. ihre Toxine einerseits ein Absterben (Degeneration) der Nervenfasern und Ganglienzellen, andererseits entzündliche Veränderungen (kleinzellige Infiltration) bewirkten, wobei aber das erstere wegen der viel grösseren Empfindlichkeit der nervösen Theile gegenüber jener des Blutgefäss-Bindegewebsapparats sich viel weiter erstreckt als die Letzteren.

In Bezug auf die Anamnese stimmt der vorliegende Fall mit zahlreichen der verschiedenen statistischen Zusammenstellungen überein, in denen von den Kranken ein äusseres Ereigniss (Luftzug und Aehnl.) mit voller Bestimmtheit als das ursächliche Moment der Lähmung angegeben wird.

Was die klinischen Erscheinungen anbelangt, so waren Geschmackstörungen, Störung der Speichelsecretion und Veränderung der Stellung des Gaumensegels schon kurze Zeit nach dem Auftreten der Lähmung vorhanden, ein Verhalten, das darauf hinweist, dass die Erkrankung schon bald die Ausdehnung erlangt haben muss, die sie am anatomischen Präparat 26 Tage später zeigte: nämlich Einbeziehung des ganzen Querschnittes des Gesichtsnerven, des Nervus petrosus superficialis major, der Chorda tympani und des Ganglion geniculi.

Störungen im acustischen oder statischen Theil des inneren Ohres die nach der ausser Zweifel stehenden Miterkrankung des Nervus stapedius vorhanden gewesen sein mögen, sind klinisch nicht zur Beobachtung gelangt, wobei allerdings im weiteren Krankheitsverlauf der schwere, durch die Cachexie und beginnende Inanition bedingte Allgemeinzustand des Patienten in Betracht gezogen werden muss.

Was die Schwere der Lähmung und ihren Verlauf betrifft, so ist darauf hinzuweisen, dass die Lähmung von einer nicht wesentlichen, vorübergehenden Besserung abgesehen, unverändert bis zum Tode des Patienten (26 Tage) anhielt.

Derartig verlaufende Fälle bilden die Minderzahl. Unter 12 hierhergehörigen Gesichtsnervenlähmungen („complete Facialislähmung mit dem supponirten Sitz vom Grund des Porus acusticus internus bis zum Ganglion geniculi" Köster [7]) hat Köster 7 vollständige Heilungen gesehen, 2 erschienen fast geheilt und nur 3 ungeheilt.

Ob nun auch bei weiterer Fortdauer des Lebens meines Patienten sich überhaupt kein Ausgleich der Lähmung hergestellt hätte, lässt sich nicht sagen. Es sind in der Literatur Fälle bekannt, in denen trotz anfänglicher, schwerer Lähmung nach 4 Monaten, ja selbst noch später ein, wenn auch unvollkommener Ausgleich der Lähmung erfolgt ist und Fälle, in welchen selbst nach langer Zeit keinerlei Besserung eintritt, stellen Seltenheiten dar (Bernhardt [2]).

Nach dem ausgedehnten Zerfall der Nervenfasern, wie ihn das anatomische Präparat zeigt, war wohl für den vorliegenden Fall ein Rückgang der Lähmung schlechtweg nicht zu erwarten.

Andererseits erscheint gerade durch den anatomischen Befund die Möglichkeit einer Besserung nicht absolut ausgeschlossen: ich erinnere hierbei daran, dass sich unter der Masse zugrundegegangener Fasern hie und da histologisch normal erscheinende Querschnitte von Axencylindern getroffen haben. (s. o.) Wenn diesen Querschnitten normal erhaltene Axencylinder oder Axencylinderstücke entsprechen, so ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass selbst nach längerer Zeit von diesen Axencylindern aus die Regeneration einzelner Nervenfasern und damit wenigstens ein partieller Ausgleich der Lähmung erfolgen kann.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIX.).

Figur 1. Schnitt durch den Nerv. facialis (VII) der gelähmten Seite im absteigenden Theil des Facialiscanals. P. Perineurium. Markscheidenfärbung nach Kulschitzky. Zeiss, Oc. I, Obj. B, Tubl. 12 cm.

Figur 2. Rundzelliges Infiltrat im N. facialis ungf. 5 mm über dem Foramen stylomastoideum. Haemalaun-Eosin. Zeiss, Oc. I, Obj. D, Tubl. 13 cm.

Figur 3. Schnitt durch den N. facialis nahe dem Ganglion geniculi. Entzündliches Rundzelleninfiltrat entlang dem Endoneurium und den Blutgefässen. Haemalaun-Eosin. Zeiss, Oc. I, Obj. B. Tubl. cm.

Figur 4. Schnitt durch die Region des Ganglion geniculi (Gg). Np. Nervus petrosus superficialis major.

a. Entzündliches Rundzelleninfiltrat in der Umgebung des Ganglion und im Ganglion selbst. Haemalaun-Eosin. Zeiss, Oc. I, Obj. B, Tubl. 12 cm.

Figur 5. Dem Schnitt der Figur 4 unmittelbar benachbarter Schnitt: Markscheidenfärbung nach Kulschitzky. Es sind die im Ganglion geniculi (Gg) bestehenden Veränderungen (f. Text), die totale Degeneration des Nervus petrosus superficialis major (Np) und die partielle Degeneration des central an das Knieganglion angeschlosseneu Stückes des N. facialis (VII) ersichtlich. Zeiss, Oc. 1., Obj. B, Tubl. 12 cm.

Literatur-Verzeichniss.

1. Alexander, G., Zur Anatomie des Ganglion vestibulare der Säugethiere. Sitzungsberichte der Kaiserl. Ak. der Wissenschaften und Archiv f. Ohrenheilkunde. 1900.
2. Bernhardt, M., Die Erkankungen der peripherischen Nerven. Wien, 1895 (Bd. XI. der speciellen Pathologie und Therapie v. H. Nothnagel).
3. Darkschewitsch und Tichonow, Neurol. Centralbl. 1893.
4. Dejerine et Theohari, Un cas de paralysie faciale périphérique rite „rheumatismate“ ou „a frigore“, suivi d'autopsie. Soc. de biologie. IV.
5. Flatau, E., Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Fall peripherischer Facialislähmung. Neurol. Centralbl. No. 15. 1896.
6. Flatau, E., Periphere Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration. Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XXXII. 1897.
7. Köster, G., Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus facialis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 68. 1900.
8. May, Eine seltene Ursache peripherer Facialislähmung. Aerztliches Intelligenzbl. 1884.
9. Meyer, A., Anatomical findings in a cas of facial paralysis of ten days duration in a general paralitic. Journ. of expec. medic. 1897.
10. Minkowski, Dieses Archiv Bd. 23. 1891.

XXX.

Ueber die Untersuchung von Vererbungsfragen und die Degeneration der spanischen Habsburger.

Von

Stephan Kekule von Stradonitz,
Dr. jur. utr. und Dr. phil., Fürstlich Schaumburg-Lippischem Kammerherrn.

Der Zweck der nachfolgenden Untersuchung ist lediglich der, Einiges zur Lösung der Frage beizubringen, welche genealogische Methode bei Anstellung von Untersuchungen über die Vererbung von Eigenschaften beim Menschen seitens der Mediciner, der Psychiater eingeschlagen, genauer gesagt, welche Art von genealogischen Tafeln zu Grunde gelegt werden muss, wenn einigermaassen haltbare Ergebnisse erlangt werden sollen.

Dazu ist zunächst von einer formalen Betrachtung auszugehen.

1.

Jeder Mensch hat 2 Eltern und 4 Grosseltern. Er hat ferner 8 Urgrosseltern, 16 Ur-urgrosseltern, 32 Ur-ur-urgrosseltern und so fort. Die nächsthöhere Ascendentenreihe enthält immer doppelt so viel Personen als die nächst tiefere.

Die Genealogie hat sich daran gewöhnt, diese Ascendentenreihen: Ahnenreihen zu nennen und bezeichnet die beiden Eltern einer Person als ihre zwei Ahnen, ihre vier Grosseltern als ihre vier Ahnen, ihre acht Urgrosseltern als ihre acht Ahnen, ihre 16 Ur-urgrosseltern als ihre 16 Ahnen und so fort. Sie spricht demzufolge von der Vier-Ahnen-Reihe, der Acht-Ahnenreihe, der Sechzehn-Ahnen-Reihe.

Es springt in die Augen, dass die Anzahl der in jeder Ahnenreihe stehenden Personen: 2, 4, 8, 16 u. s. w. eine geometrische Reihe bildet, deren erstes Glied, mit der Zahl 1, derjenige ist, dessen Ahnentafel aufgestellt ist.

In der zehnten Ascendentenreihe eines Menschen stehen 1024 Personen.

Will man sich eine Vorstellung davon machen, ein wie grosser Zeitraum für eine Ahnentafel in Betracht zu ziehen ist, so wird man im Durchschnitt ungefähr das dreissigste Lebensjahr als dasjenige ansehen können, in welchem der betreffende Vater das Kind zeugte. Das ergiebt, dass man rund 300 Jahre zurückgehen muss, um auf die 1024-er Ascendentenreihe einer Person zu kommen.

Die Genealogie nennt Tafeln, in denen diese Verhältnisse dargestellt werden: Ahnentafeln, und nennt eine Ahnentafel zu acht Ahnen eine solche, in deren oberster Reihe acht Personen, eine Ahnentafel zu 16 Ahnen eine solche, in deren oberster Reihe 16 Personen, eine Ahnentafel zu 32 Ahnen eine solche, in deren oberster Reihe 32 Personen stehen u. s. w.

Sie bedient sich dazu gewöhnlich eines Schemas, bei dem die Namen der einzelnen Personen in Rechtecke eingetragen werden. Das Ermitteln der einzelnen Personen, welche in diese Rechtecke für einen konkreten Fall eingeschrieben werden müssen, nennt man: eine Ahnentafel aufstellen. Wenn die Genealogie daher von dem Aufstellen der Ahnentafel einer Person auf 32 Ahnen spricht, so meint sie damit das Darstellen einer Ahnentafel, in deren o b e r s t e r Reihe 32 Personen stehen. Es stehen daher auf einer Ahnentafel zu 32 Ahnen im Ganzen $32 + 16 + 8 + 4 + 2 + 1 = 63$ Individuen und, da man denjenigen, dessen Ahnentafel aufgestellt wird, doch nicht als „Ahnen" mitzählen kann: 62 Ahnen. Diese Benennungsweise, die althergebracht ist, führt bei Unkundigen leicht zu Irrthümern, sie musste daher genau behandelt werden.

Nach der Gleichung für die Summe einer geometrischen Reihe lässt sich leicht fesstellen, wie viel Personen im Ganzen auf Jeder Ahnentafel stehen.

Bei der Ahnentafel eines Menschen, die zu dessen zehnter Ascendentenreihe, also zu dessen 1024-er Ahnenreihe, zurückgeht, stehen im Ganzen 2047 Personen auf der Tafel.

Die zwölfte Ascendentenreihe eines Menschen enthält 4096 Personen. Eine Ahnentafel, die zu dieser 4096-er Reihe zurückgeht, enthält im Ganzen 8191 Personen.

In Worten ausgedrückt heisst das: auf einer Ahnentafel stehen im Ganzen immer doppelt so viele Personen weniger einer, als in ihrer obersten Reihe, oder noch anders ausgedrückt: in einer beliebigen Ahnenreihe stehen immer doppelt so viele Personen und noch eine dazu,

als auf dem ganzen darunter liegenden Theil der Ahnentafel zusammengenommen.

Das ist alles so natürlich und selbstverständlich, dass es fast überflüssig erscheinen könnte, es auseinanderzusetzen. Doch erschien es unvermeidlich, auch an dieser Stelle die rein formale Seite des Ahnenproblems nach allen Richtungen hin zu erörtern.

II.

Im Lehrbuch der Genealogie von Lorenz[1]) finden sich nachfolgende Sätze von Max Verworn[2]):

„Für die Verhältnisse des Stammbaums einerseits und der Ahnentafel andererseits beim Menschen sind die Vorgänge der geschlechtlichen Fortpflanzung von Interesse. Was von den Einzelheiten dabei von wesentlicher Bedeutung ist und als völlig gesicherte Thatsache betrachtet werden muss, ist folgendes:

Die Uebertragung des Keimplasmas von Vater und Mutter bei der geschlechtlichen Fortpflanzung geschieht ausnahmslos durch den Act der Befruchtung, der in einer Vereinigung (Copulation) des männlichen Spermatozoons mit dem weiblichen Ei besteht. Es ist von Wichtigkeit, dass sowohl das Spermatozoon, wie das Ei den morphologischen und physiologischen Werth einer lebendigen Zelle besitzen, d. h. dass sie alle wesentlichen Bestandtheile, die zum intacten Leben einer Zelle gehören, Protoplasma und Zellkern enthalten, mag die Form, die Grösse, das Massenverhältniss dieser beiden Zellen noch so verschieden sein. Der kindliche Organismus entwickelt sich also aus der Verschmelzung zweier vollständiger lebendigen Zellen, von denen die eine vom Vater, die andere von der Mutter abstammt.

Bei dieser Verschmelzung vermischt sich das Protoplasma des Spermatozoons, das gegenüber dem an Nährmaterial reichen Protoplasma der Eizelle gewöhnlich an Masse bedeutend zurücktritt, unentscheidbar mit dem letzteren. Dagegen sind die beiden Zellkerne bei ihrem Verhalten in der gemeinschaftlichen Protoplasmamasse dauernd deutlich zu verfolgen. Die beiden Kerne wandern nämlich im Protoplasma einander entgegen und verlieren allmählig ihre sie umschliessende Kernmembran. Dadurch werden ihre Inhaltsbestandtheile

---

1) Lehrbuch der gesammten wissenschaftlichen Genealogie. Stammbaum und Ahnentafel in ihrer geschichtlichen, sociologischen und naturwissenschaftlichen Bedeutung von Ottokar Lorenz, Professor d. Geschichte. Berlin bei Hertz, 1896.

2) a. a. O., S. 344 f.

im Protoplasma frei und es ist nun von grosser Wichtigkeit, dass sich von den Chromatinfäden, welche den wesentlichen Inhalt der Kerne bilden, die Hälfte eines jeden Kerns mit der Hälfte des anderen zu einem neuen Kern vereinigt, so dass nunmehr in der gemeinsamen Protoplasmamasse zwei neue Kerne enthalten sind, von denen jeder ebensoviel Material vom männlichen Spermatozoon wie vom weiblichen Ei besitzt. Nach Ablauf dieser Vorgänge in den Kernen theilt sich das Protoplasma durch eine Scheidewand zwischen beiden Kernen in zwei Hälften, so dass jetzt zwei Zellen entstanden sind: die beiden ersten „Furchungszellen." Aus der sich nun immer wieder von neuem wiederholenden Theilung und fortschreitenden Differenzirung dieser Zellen und ihrer Nachkommen baut sich allmählig der ganze vielseitige Organismus auf, bis er das Ende seiner Entwicklung erreicht hat. Dabei wird mit jeder Theilung jeder Zelle auf ihre beiden Tochterzellen immer wieder Material vom Kern und Protoplasma üebrtragen, so dass schliesslich das Material einer jeden Zelle des ganzen Körpers in lückenloser Descendenz von dem Material der befruchteten Eizelle abstammt und dadurch in einer materiellen Continuität steht mit dem Vater durch das Spermatozoon und mit der Mutter durch die Eizelle."

Soweit Verworn. Ueber die Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieser Sätze auch nur ein Wort zu sagen, steht mir nicht zu. Ich habe sie einfach als richtig anzunehmen. Nur das liegt mir ob, ausdrücklich festzustellen, dass mit der Richtigkeit oder Unrichtigkeit der vorstehenden Sätze meine ganzen nachfolgenden Schlüsse stehen und fallen.

Ich habe mir erlaubt, die Sätze von Verworn wörtlich wieder zu geben, weil ich bei einer Untersuchung, die dem Physiologen und Mediciner nicht nur, sondern auch dem Historiker und Genealogen, dem Juristen und Criminalisten in gleicher Weise verständlich sein soll, bestrebt sein muss, so klar und so fasslich als möglich zu schreiben. Ich wüsste aber nicht, wie die Vorgänge bei der Zeugung und dem Wachsthum des Menschen klarer und fasslicher dargestellt werden könnten, als es von Verworn in den vorstehenden Sätzen geschehen ist. Ich habe mich zu einer wörtlichen Wiedergabe im vorliegenden Falle um so mehr berechtigt gehalten, als die Sätze Verworns von ihm grade in Rücksicht auf derartige genealogische Fragen geschrieben worden sind.

Aus den Ausführungen Verworns ergiebt sich nun folgender Satz:

„Jeder Mensch hat etwas Zellsubstanz vom Vater und etwas Zellsubstanz von der Mutter."

Gebraucht man für diese Thatsache als Bild eine Gleichung und nennt darin das Kind a, den Vater b und die Mutter c, so gelangt man zu der Gleichung: $a = b + c$. Das Gleiche muss vom Vater hinsichtlich seiner beiden Eltern, d. h. der beiden väterlichen Grosseltern des Kindes und von der Mutter hinsichtlich ihser beiden Eltern, d. h. der beiden mütterlichen Grosseltern des Kindes gelten. Nennt man nun den väterlichen Grossvater eines Kindes d, die väterliche Grossmutter eines Kindes e, so ergiebt sich für den Vater des Kindes die Gleichung: $b = d + e$. Nennt man den mütterlichen Grossvater eines Kindes f, die mütteriche Grossmutter des Kindes g, so ergiebt sich für die Mutter des Kindes die Gleichung: $c = f + g$. Aus dieser Betrachtung ergiebt sich uuabweisslich die nachfolgende Schlussfolgerung:

$$\begin{array}{c} a = b + c \\ b = d + e \\ c = f + g \\ \hline a = d + e + f + g. \end{array}$$

Diese Gleichung besagt nichts anderes, als dass jeder Mensch etwas Zellsubstanz von jedem seiner vier Grosseltern hat. Genau das Gleiche muss aber von den acht Urgrosseltern, den sechszehn Ur-urgrosseltern und so fort gelten.

Demnach kann es aber keinem Zweifel unterliegen, dass jeder Mensch etwas Zellsubstanz von jedem seiner Ahnen hat, welche in seiner p-ten Ascendentenreihe stehen, und zwar gleichgültig, wie gross man p setzt.

Daraus ergiebt sich aber für die Methode der Untersuchung der Frage, von welchen seiner Ahnen ein Mensch gewisse Eigenschaften ererbt haben kann, die doppelte Forderung:

1. es muss p so gross als möglich gesetzt, d. h. es muss auf eine so weit als möglich zurückliegende Ahnenreihe zurückgegangen werden;
2. es müssen nicht nur sämmtliche Ahnen, die in dieser obersten Ahnenreihe der betreffenden Person, sondern unabweislich auch sämmtliche Ahnen, die auf ihrer ganzen Ahnentafel stehen, in Bezug auf ihre Eigenschaften untereinander und mit derjenigen Person, die Gegenstand der Untersuchung ist, verglichen werden.

Es ist nun noch zu erwägen, ob diese theoretische Forderung nicht durch die Vererbbarkeit eine Einschränkung erfährt. Diese Einschränkung würde gegeben sein, wenn man wüsste, durch wie viele Generationen hindurch Eigenschaften eines Menschen auf die Nach-

kommen überhaupt vererbt werden können, mit anderen Worten: wenn man sagen könnte, dass es genüge, die Untersuchung bis zur Reihe der 4 oder der 8 oder der 16 oder der 32, 64, 128 Ahnen auszudehnen. Grade dieser Punkt ist aber meines Erachtens noch vollkommen dunkel. Weder kann die Wissenschaft, wie mir scheint, mit Sicherheit sagen, dass eine sprungweise (atavistische) Vererbung nur durch so und so viele Generationen möglich sei und durch mehr Generationen nicht, noch kann sie für eine schrittweise, d. h. vom Vater auf den Sohn, vom Sohn auf den Enkel, vom Enkel auf den Urenkel etc. weitergehende Vererbung von Eigenschaften eine bestimmte Grenze der Vererbbarkeit angeben. Bei der Vererbung ererbter Eigenschaften fällt dabei noch ins Gewicht, dass theoretisch gar kein Grund vorliegt, weshalb ein Mensch, der eine Eigenschaft von seinem Vater ererbt hat, sie nicht auch auf seinen Sohn, oder, was schliesslich dasselbe ist, ein Mensch, der eine Eigenschaft von seinem Grossvater ererbt hat, sie nicht auf seinen Enkel sollte vererben können. Mir will aber scheinen, als ob die Wissenschaft bis auf Weiteres nicht dahin würde gelangen können, zu sagen, wie gross p mindestens gesetzt werden muss, sondern, dass es bei der theoretischen Forderung, es müsse so gross als möglich gesetzt, d. h. zu der möglichst am weitesten zurückliegenden Ahnenreihe bei der Untersuchung zurückgegangen werden, sein Bewenden hat.

Aber die Grenze, welche die Theorie zu finden nicht in der Lage ist, wird derartigen Untersuchungen gesetzt durch die Macht der Thatsachen. Es ist klar, dass das Aufstellen von Ahnentafeln in der Praxis sehr bald eine Grenze findet in der historischen Feststellbarkeit der vollständigen Ahnenreihen und zwar in doppeltem Sinne. Einmal hinsichtlich der Feststellbarkeit der Persönlichkeit der betreffenden Ahnen überhaupt, sodann hinsichtlich der Eigenschaften dieser Ahnen.

Am Weitesten zurück gelangt man naturgemäss bei den Mitgliedern regierender Familien. Beim Adel ist es in einer ganzen Anzahl von Fällen noch möglich, Ahnentafeln zu 64 Ahnen aufzustellen. Beim Bürgerstande ist es schon sehr schwierig, eine Ahnentafel zu 8 Ahnen zusammenzubringen. Das ist für das Studium von Fragen der Vererbung gewiss zu beklagen. Allein man kann sagen, dass sich diese Verhältnisse von Tag zu Tag bessern, Dank der Einführung der Standesamts-Register. In denjenigen Ländergebieten, die sich infolge der Napoleonischen Gesetzgebung schon seit dem Anfange dieses Jahrhunderts der Civilstands-Register erfreuen, gelingt es schon jetzt unschwer, für Personen jugendlichen Alters aller Stände eine Ahnentafel zu 8 Ahnen zu Stande zu bringen.

So lange nun die Frage, durch wie viele Generationen hindurch eine Möglichkeit der Vererbung vorliegt, nicht beantwortet ist, so lange nicht gesagt werden kann, dass es deshalb genüge, bis zu der so und so vielten Ahnenreihe zurückzugehen, und dass es nicht nöthig sei, eine noch weiter zurückliegende Ahnenreihe in Betracht zu ziehen, wird man sich an das historisch erreichbare Material halten müssen. Das ergiebt die Forderung, wenn es sich darum handelt, die erbliche Belastung einer bestimmten Person zu untersuchen, alle feststellbaren Ahnen in Betracht zu ziehen. Es ergiebt sich weiter die Forderung, für theoretische Untersuchungen dieser Art solche Fälle zu wählen, bei denen die historische Feststellbarkeit recht weit zurückreicht. In den regierenden Familien wird daher nach dem oben Gesagten bis auf Weiteres das geeignetste Material für das Studium von Vererbungsfragen zu finden sein.

III.

Aus Gründen nun, welche das Nachfolgende ergeben wird, erscheinen die Spanischen Habsburger als ein besonders geeigneter Gegenstand einer derartigen Untersuchung. Wenn ich es daher unternehme, im weiteren Verlaufe dieser Untersuchung an diesem Beispiele zu zeigen, welche Methode bei der Untersuchung von Vererbungsfragen seitens der Pathologen, Psychiater etc. nach meiner Ueberzeugung befolgt werden muss, so liegt es mir fern, zu glauben, zur Lösung der Frage der Vererbung und Degeneration bei den Spanischen Habsburgern selbst etwas beitragen zu können. Dazu reichen weder das bisher ohne Weiteres zugängliche Material, noch meine, kurz gesagt, medicinischen Kenntnisse aus.

In Bezug auf das genannte Geschlecht liegt bereits eine genealogisch-psychiatrische Untersuchung von Ottokar Lorenz[1]) vor. Lorenz hat eine Ahnentafel zu 32 Ahnen Kaiser Karl des Fünften und seiner Geschwister, worin natürlich eine Ahnentafel seiner Mutter: Johannas der Wahnsinnigen von Spanien zu 16 Ahnen enthalten ist, sodann eine Ahnentafel des bekannten Spanischen Infanten Don Carlos zu 16 Ahnen untersucht und endlich mit der letzteren eine Tafel zu 16 Ahnen der Kinder Kaiser Maximilian des Zweiten und seiner Gemahlin Maria von Spanien, die gleichzeitig Geschwisterkind mit ihm war, verglichen.

Es kann nun nicht die Absicht sein, hier den ganzen Gang der Lorenzschen Untersuchung darzulegen. Ich muss mich vielmehr damit begnügen, seine Ergebnisse anzuführen.

Die Spanischen Habsburger stammen von Johanna der Wahnsinnigen

1) a. a. O., S. 450 ff.

von Spanien (1479—1555), Gemahlin Philipps des Schönen von Oesterreich. Dass von ihr die erbliche Belastung ihrer Nachkommen, jedenfalls, zum Theil herrührt, wenn sie sich überhaupt als erblich belastet ergeben, wird von dem, der die Möglichkeit erblicher Belastung nicht schlechthin leugnet, wohl nicht in Zweifel gezogen werden können.

Um grössere Klarheit zu erlangen, geht Lorenz auf die weiteren Ahnen Johannas der Wahnsinnigen zurück. Er untersucht diese und stellt fest, dass die Mutter der Johanna: Isabella von Castilien (1451 — 1504) sowohl vom Vater: Johann dem Zweiten, König von Castilien, † 1454, als von der Mutter: Isabella von Portugal, † 1496, erblich belastet war. Johann der Zweite war mindestens, wie Lorenz sagt, „moralisch schwach", Isabella von Portugal in späteren Jahren: „gestört".

Da beide, sowohl Johann der Zweite wie Isabella von Portugal, mütterlicher- oder grossmütterlicherseits von Johann von Lancaster, dem Stammvater der Rothen Rose in England abstammen (Johann der Zweite als Enkel: seine Mutter war Katharina von Lancaster; Isabella von Portugal als Urenkelin: ihre väterliche Grossmutter war Philippine von Lancaster — Katharine und Philippine sind Halbschwestern und Töchter Johanns). so stellt Lorenz die sehr geistreiche Hypothese auf, der Stammvater der Rothen Rose sei durch seine beiden Töchter, die in ihrer neuen Heimath ausserdem noch als sehr starke Trinkerinnen erschienen, der Urheber des Uebels in den Spanischen Habsburgern. Lorenz zeigt dann weiter, dass auch der Gemahl der Johanna: Philipp der Schöne die ebengenannte Philippine von Lancaster zweimal unter seinen Ahnen hat. Sie ist nämlich sowohl Urgrossmutter des Kaisers Maximilian des Ersten, des Vaters Philipp des Schönen, als der Mutter Philipps: Maria von Burgund. In dem Zusammentreffen dieser gleichartigen Vererbungsmassen erblickt Lorenz die Ursache des Wahnsinns des Don Carlos.

Es scheint mir nun der Mühe werth zu sein, die Untersuchung von Lorenz dadurch zu erweitern, dass auch die letzten Generationen der Spanischen Habsburger in Bezug auf erbliche Belastung untersucht werden.

Dabei muss ich mir aber eine Beschränkung auferlegen. So ansprechend die Hypothese von Lorenz ist, dass Johanna die Wahnsinnige durch ihre Abstammung von Johann von Lancaster erblich belastet sei, so bemerkenswerth es ist, dass auch Philipp der Schöne seine Abstammung auf denselben Mann zurückführen kann, so glaube ich doch, bei meiner Untersuchung nicht über Johanna die Wahnsinnige hinausgehen

Tafel 1.

Die 16 Ahnen des Infanten Don Carlos.

Don Carlos, † 1568.	Philipp II., König von Spanien, † 1598.	Kaiser Karl V., † 1558.	Philipp der Schöne von Oesterreich, † 1506.	Kaiser Maximilian I., † 1519.
				Maria von Burgund, † 1482.
			Johanna die Wahnsinnige, † 1555.	Ferdinand der Katholische, † 1516.
				Isabella von Castilien, † 1504.
		Isabella von Portugal, † 1539.	Emanuel I., König von Portugal, † 1521.	Ferdinand Infant v. Portugal, † 1470.
				Beatrix von Portugal.
			Maria von Spanien, † 1517.	Ferdinand der Katholische, † 1516.
				Isabella von Castilien, † 1504.
	Maria von Portugal.	Johann III. Kg. von Portugal, † 1557.	Emanuel I., König von Portugal, † 1521.	Ferdinand Infant v. Portugal, † 1470.
				Beatrix von Portugal.
			Maria von Spanien, † 1517.	Ferdinand der Katholische, † 1516.
				Isabella von Castilien, † 1504.
		Katharina von Oesterreich, 1578.	Philipp der Schöne von Oesterreich, † 1506.	Kaiser Maximilian I., † 1519.
				Maria von Burgund, † 1482.
			Johanna die Wahnsinnige, † 1555.	Ferdinand der Katholische, † 1516.
				Isabella von Castilien, † 1504.

zu sollen. Der einfache Grund ist der, dass man bei den letzten Spanischen Habsburgern Ahnentafeln zu 1024 und 2048 Ahnen aufstellen müsste, um darin das gesammte Vorkommen des Johann von Lancaster zu berücksichtigen. Das würde zwar historisch sehr leicht möglich, aber technisch im Druck sehr schwierig zur Darstellung zu bringen sein. Zudem ist die Krankheit der Johanna eine derart historisch erwiesene, dass damit eine unanfechtbare Grundlage für die Frage nach dem Vorhandensein erblicher Belastung gegegeben wird.

Ich gebe also zunächst die Ahnentafel des Don Carlos zu 16 Ahnen nach Lorenz, freilich in anderer formaler Darstellung (Tafel 1). Bei ihr ist vor allem die Thatsache bemerkenswerth, dass Don Carlos statt 8 Ahnen, d. h. statt acht Urgrosseltern, deren nur vier hat, denn seine mütterliche Grossmutter und sein väterlicher Grossvater, desgleichen seine väterliche Grossmutter und sein mütterlicher Grossvater waren Geschwisterpaare. In der nächsthöheren Ahnenreihe hat er statt 16 Ahnen, von denen 8 noch zu erwarten waren, nur noch 6. Die Tafel verdeutlicht das besser wie jede Beschreibung. Schon aus diesem ungeheuren Ahnenverlust allein ist ersichtlich, dass, wenn überhaupt unter den Ahnen des Infanten eine, die Nachkommen erblich belastende, Eigenschaft auftritt, die betreffende Anlage bei Don Carlos selbst in sehr grosser Verstärkung vorhanden sein musste. Zieht man nun zum Vergleiche die Ahnentafel seines Halbbruders Philipp des Dritten (Tafel 2) heran, so zeigt sich, dass letzterer 6 verschiedene Personen in seiner Acht-Ahnen-Reihe hat, also immerhin zwei mehr

als Don Carlos, wenn auch zwei weniger als er regelmässig haben müsste. In der Sechzehn-Ahnen-Reihe hat Philipp der Dritte statt der noch zu erwartenden 12 Ahnen doch noch 8, also auch zwei mehr als Don Carlos.

Bei Philipp dem Dritten rührt der Ahnenverlust daher, dass Kaiser Karl der Fünfte und Isabella von Portugal sowohl die väterlichen Grosseltern Philipp des Dritten als die Eltern seiner mütterlichen Grossmutter sind, dass Kaiser Ferdinand der Erste, der Vater des mütterlichen Grossvaters Philipp des Dritten, ein Bruder Karl des Fünften ist und dass die beiden väterlichen Urgrossmütter Philipp des Dritten, nämlich: Johanna die Wahnsinnige und Maria von Spanien leibliche Schwestern waren.

Man kann also blos unter Berücksichtigung des Ahnenverlustes schon annehmen, dass eine von den Ahnen ererbte krankhafte Anlage bei Philipp dem Dritten in geringerem Maasse vorhanden gewesen sein muss als bei dem Infanten.

Zieht man bei der Untersuchung lediglich das Vorkommen Johannas der Wahnsinnigen unter den Ahnen in Betracht, so zeigt sich, dass Don Carlos sie zweimal unter seinen Ahnen hat, und zwar in der Reihe der 8 Ahnen, der Urgrosseltern. Da man nach den oben geschilderten biologischen Vorgängen bei der Zeugung sagen kann, dass Don Carlos von jeder Person unter seinen 8 Urgrosseltern etwas hat, so kann man das für jede einzelne unter diesen Personen durch den Bruch $^1/_8$ ausdrücken. Das soll durchaus nicht mehr sein wie ein Bild, aber ich halte es für ein sachgemässes Bild. Der Nenner 8 bezeichnet die Ahnenreihe, in der die betreffende Person vorkommt, der Zähler giebt an, wie oft sie in dieser Ahnenreihe vorkommt. Johanna die Wahnsinnige steht zweimal in der Acht-Ahnenreihe des Don Carlos, es ist also berechtigt, zu sagen, sie wirke in der Stärke von $^2/_8$ belastend auf ihn. Da man vielleicht nicht mit Unrecht wird annehmen können, dass die Vererbungsintensität um so geringer wird, je mehr Generationen zwischen dem betreffenden Ahnen und dem, dessen Ahnen untersucht werden, liegen, so scheint es jedoch nicht ohne Weiteres zulässig zu sein, $^2/_8$ etwa $= ^1/_4$ zu setzen. Denn der Bruch $^1/_4$ würde in diesem Zusammenhange besagen, dass derjenige, dessen Ahnen untersucht werden, die betreffende Person einmal unter seinen Grosseltern hat. Es ist allerdings denkbar, dass das einmalige Vorkommen einer Person in der Grosselternreihe mit der gleichen Stärke belastend auf den Enkel wirkt, wie das zweimalige Vorkommen derselben Person in der Urgrosselternreihe auf den Urenkel, es ist aber auch möglich, dass

es sich mit der Ab- und Zunahme der Intensität der Vererbung anders verhält.

Hiernach wird also eine Reduction der sich ergebenden Brüche in dem Nachfolgenden überall vermieden.

Untersucht man nun die Ahnentafel Philipp des Dritten auf das Vorkommen der Johanna, so zeigt sich, dass er sie dreimal unter seinen Ahnen hat (Tafel 2). Sie ist einmal die Mutter seines väterlichen Grossvaters: Karl des Fünften. Nun ist aber Karl der Fünfte

Tafel 2.

Die 16 Ahnen des Königs Philipp III. von Spanien.

Philipp III., König von Spanien, † 1621.	Philipp II., König von Spanien, † 1598.	Kaiser Karl V., † 1558.	Phillipp der Schöne, von Oesterreich, † 1506.	Kaiser Maximilian I., † 1519.
				Maria von Burgund, † 1482.
			Johanna die Wahnsinnige, † 1555.	Ferdinand der Katholische, † 1516.
				Isabella von Castilien, † 1504.
		Isabella von Portugal, † 1539.	Emanuel I., König von Portugal, † 1521.	Ferdinand, Infant v. Portugal, † 1470.
				Beatrix von Portugal.
			Maria von Spanien, † 1517.	Ferdinand der Katholische, † 1516.
				Isabella von Castilien, † 1504.
	Anna von Oesterreich, † 1580.	Kaiser Maximilian II., † 1576.	Kaiser Ferdinand I., † 1565.	Phillipp der Schöne von Oesterreich, † 1506.
				Johanna die Wahnsinnige, † 1555.
			Anna von Böhmen, † 1547.	Wladislaus, König von Böhmen. † 1516.
				Anna de Foix.
		Maria von Oesterreich, † 1602.	Kaiser Kaiser Karl V. † 1555.	Philipp der Schöne von Oesterreich, † 1506.
				Johanna die Wahnsinnige, † 1555.
			Isabella von Portugal, † 1539.	Emanuel I. König von Portugal, † 1521.
				Maria von Spanien, † 1517.

gleichzeitig Urgrossvater Philipp des Dritten von Mutters Seite her, und Ferdinand der Erste, Bruder Karl des Fünften, ist ebenfalls Urgrossvater Philipp des Dritten von Mutters Seite her. Somit ist der, nach der oben angewendeten Methode zu berechnende, Zahlenwerth für die, von Johanna der Wahnsinnigen herrührende, erbliche Belastung bei Philipp dem Dritten $= {}^{1}/_{8} + {}^{2}/_{16}$ zu setzen.

Philipp der Dritte heirathete Margarete von Oesterreich, die Tochter des Erzherzogs Karl und der Maria von Bayern. Die 16 Ahnen der Margarete von Oesterreich werden ersichtlich aus Tafel 3. Sie hat ihrerseits wieder Johanna die Wahnsinnige unter ihren Ahnen, und zwar zwei Mal: einmal als väterliche Urgrossmutter, das andere Mal als mütterliche Ur-urgrossmutter. Das ergiebt für Margarete als

Zahlenwerth für die, von Johanna der Wahnsinnigen herrührende, erbliche Belastung: $^1/_8 + ^1/_{16}$.

Es ist nun ohne Weiteres klar, dass man die Ahnentafel Philipp des Vierten erhält, wenn man die Ahnentafel seines Vaters, Philipp des Dritten (Tafel 2), und die seiner Mutter Margarete (Tafel 3) neben-

Tafel 3.

Die 16 Ahnen der Königin Margarete von Spanien, Gemahlin des Königs Phillipp III.

Margarete von Osterreich, † 1611.	Karl, Erzherzog von Oesterreich, † 1590.	Kaiser Ferdinand I., † 1564.	Philipp der Schöne von Oesterreich, † 1506.	Kaiser Maximilian I., † 1519.
				Maria von Burgund, † 1482.
			Johanna die Wahnsinnige, † 1555.	Ferdinand der Katholische, † 1516.
				Isabella von Castilien, † 1504.
		Anna von Böhmen, † 1547.	Wladislaw, König von Böhmen, † 1516.	Casimir, König von Polen, 1492.
				Elisabeth von Oesterreich, † 1505.
			Anna de Foix, † 1506.	Jean Gaston de Foix.
				Catharina de Foix.
	Maria von Bayern, † 1608.	Hzg. Albert V. von Bayern, † 1577.	Wilhelm IV. von Bayern, † 1550.	Albert von Bayern, † 1508.
				Kunigunde von Oesterreich, † 1520.
			Maria Jakobe von Baden, † 1580.	Philipp, Markgraf von Baden, † 1533
				Elisabeth, Pfalzgräfin v. Rhein, † 1522.
		Anna von Oesterreich, † 1690.	Kaiser Ferdinand I., † 1564.	Philipp der Schöne von Oesterreich. † 1506.
				Johanna die Wahnsinnige, † 1555.
			Anna von Böhmen, † 1547.	Wladislaw, König v. Böhmen. † 1516.
				Annna de Foix.

einander stellt, und zwar erhält man auf diese Weise, da jene beiden Tafeln zu je 16 Ahnen aufgestellt wurden, eine Ahnentafel Philipp des Vierten zu 32 Ahnen (Tafel 4).

Philipp der Vierte hat also Johanna die Wahnsinnige nicht weniger als fünf mal unter seinen Ahnen, nämlich drei Mal auf der Vaterseite und zwei Mal auf der Mutterseite, und zwar auf der Vaterseite: ein Mal in der 16-er Reihe und zwei mal in der 32-er Reihe seiner Ahnen, auf der Mutterseite: ein Mal in der 16-er Reihe und ein Mal in der 32-er Reihe seiner Ahnen. Der Zahlenwerth, der sich für Philipp den Vierten ergiebt, ist also $^2/_{16} + ^3/_{32}$.

Philipp der Vierte heirathete Maria Anna von Oesterreich, deren Ahnentafel zu 64 Ahnen aufgestellt werden musste. um zu zeigen, wie oft sie Johanna die Wahnsinnige unter ihren Ahnen hat. Dieses ist nun bei Maria Anna nicht weniger als neun Mal der Fall, drei Mal steht Johanna die Wahnsinnige in der 32-er Ahnenreihe der Maria Anna und sechs Mal in ihrer 64-er Ahnenreihe (Tafel 5). Der Zahlenwerth für Maria Anna ist demnach $^3/_{32} + ^6/_{64}$.

Tafel 4.

Die 32 Ahnen des Königs Philipp IV. von Spanien.

Philipp III., König von Spanien, † 1621.	Philipp II., König v. Spanien, † 1598.	Kaiser Karl V., † 1558.	Philipp der Schöne von Oesterreich, † 1506.	Kaiser Maximilian I., † 1519.
				Maria von Burgund, † 1282.
			Johanna die Wahnsinnige, † 1555.	Ferdinand der Katholische, † 1516.
				Isabella von Castilien, † 1504.
		Isabella von Portugal, † 1539.	Emanuel I. v. Portugal, † 1521.	Ferdinand, Infant von Portugal, † 1470.
				Beatrix von Portugal.
			Maria v. Spanien, † 1517.	Ferdinand der Katholische, † 1516.
				Isabella von Castilien, † 1504.
	Anna v. Oesterreich, † 1580.	Kaiser Maximilian II., † 1576.	Kaiser Ferdinand I. † 1564.	Philipp d. Schöne v. Oesterreich, † 1506.
				Johanna d. Wahnsinnige, † 1555.
			Anna v. Böhmen, † 1547.	Wladislaw, König von Böhmen, † 1516.
				Anna de Foix, † 1506.
		Maria von Oesterreich, † 1603.	Kaiser Karl V., † 1558.	Philipp d. Schöne v. Oesterreich, † 1506.
				Johanna d. Wahnsinnige, † 1555.
			Isabella von Portugal, † 1539.	Emanuel I. von Portugal, † 1521.
				Maria von Spanien, † 1517.
Margareta von Oesterreich, † 1611.	Karl, Erzherzog v. Oesterreich, † 1590.	Kaiser Ferdinand I., † 1554.	Philipp der Schöne von Oesterreich, † 1506.	Kaiser Maximilian I., † 1519.
				Maria von Burgund, † 1482.
			Johanna die Wahnsinnige, † 1555.	Ferdinand der Katholische, † 1516.
				Isabella von Castilien, † 1504.
		Anna von Böhmen. † 1547.	Wladislaus, König von Böhmen, † 1516.	Casimir, König von Polen, † 1492.
				Elisabeth von Oesterreich, † 1505.
			Anna de Foix, † 1506.	Jean Gaston de Foix.
				Catharina de Foix.
	Marie von Bayern, † 1608.	Hrz. Albert V. von Bayern, † 1579.	Wilhelm IV. v. Bayern, † 1550.	Albert von Bayern, † 1508.
				Kunigunde von Oesterreich, † 4520.
			Maria Jacobe v. Baden, † 1580.	Philipp, Markgraf von Baden, † 1533.
				Elisabeth, Pfalzgräfin b. Rhein, † 1522.
		Anna von Oesterreich, † 1590.	Kaiser Ferdinand I. † 1564.	Philipp d. Schöne v. Oesterreich, † 1506.
				Johanna d. Wahnsinnige, † 1555.
			Anna v. Böhmen, † 1547.	Wladislaw, König von Böhmen, † 1516:
				Anna de Foix, † 1506.

Die Ahnentafel Karl des Zweiten. des letzten der spanischen Habsburger, mit dem dieser Zweig im Mannesstamme erlischt, erhält man, wenn man die Ahnentafel seines Vaters, Philipp des Vierten, (Tafel 4), und die seiner Mutter Maria Anna von Oestesreich (Tafel 5) nebeneinander stellt. Da zeigt sich nun, dass Karl der Zweite Johanna die Wahnsinnige im Ganzen 14 Mal unter seinen Ahnen hat: fünf Mal auf der Vaterseite und neun Mal auf der Mutterseite, und zwar auf der Vaterseite: zweimal in der 32-er Reihe seiner Ahnen und drei Mal in der 64- Reihe seiner Ahnen; auf der Mutterseite: dreimal in der 64-er Reihe und sechs Mal in den 128-er Reihe seiner Ahnen. Das ergiebt den Zahlenwerth: $^2/_{32} + ^6/_{64} + ^6/_{128}$.

Bevor ich nun zur Untersuchung schreite, wie es thatsächlich mit

dem Geisteszustand der letzten spanischen Habsburger bestellt gewesen ist, erscheint es angemessen, die für jeden von ihnen gefundenen Zahlenwerthe übersichtlich nebeneinander zu stellen:

1. Don Carlos: $^{2}/_{8}$.
2. Philipp der Dritte $^{1}/_{8} + ^{2}/_{16}$.
3. Philipp der Vierte: $^{2}/_{16} + ^{3}/_{32}$.
4. Karl der Zweite: $^{2}/_{32} + ^{6}/_{64} + ^{6}/_{128}$.

IV.

Was nun die Geistesbeschaffenheit dieser Personen betrifft, so kann zunächst, wie schon hervorgehoben, an der Krankheit des Don Carlos kein Zweifel sein.

Tafel 5.

Die 64 Ahnen der Erzherzogin Maria Anna von Oesterreich, Gemahlin des Königs Philipp IV. von Spanien.

Maria Anna von Oesterreich, † 1696.	Kaiser Ferdinand III., † 1657.	Kaiser Ferdinand II., † 1637.	Karl Erzherzog von Oesterreich, † 1590.	Kaiser Ferdinand I., † 1564.	Philipp der Schöne von Oesterreich, † 1506.	Kaiser Maximilian I., † 1519.
						Maria von Burgund, † 1482.
					Johanna die Wahnsinnige, † 1555.	Ferdinand der Katholische, † 151[illegible]
						Isabella von Castilien, † 1504.
				Anna von Böhmen, † 1547.	Wladislaw, König von Böhmen, † 1516.	Casimir, König von Polen, † 14[illegible]
						Elisabath von Oesterreich, † 150[illegible]
					Anna de Foix, † 1506.	Jean Gaston de Foix.
						Catharina de Foix.
			Marie von Bayern, † 1608.	Hrz. Albert V. von Bayern, † 1579.	Wilhelm IV. v. Bayern, † 1550.	Albert von Bayern, † 1508.
						Kunigunde von Oesterreich, † 15[illegible]
					Maria Jacobe v. Baden, † 1580.	Philipp, Markgraf vrn Baden, † 1[illegible]
						Elisabeth, Pfalzgräfin b. Rhein. † 1[illegible]
				Anna von Oesterreich, † 1590.	Kaiser Ferdinand I., † 1564.	Philipp d. Schöne v. Oesterreich. † [illegible]
						Johanna d. Wahnsinnige. † 1[illegible]
					Anna v. Böhmen, † 1547.	Wladislaw, König von Böhmen. † [illegible]
						Anna de Foix, † 1506.
		Maria Anna von Bayern, † 1616.	Hrz. Wilhelm von Bayern, † 1626.	Hrz. Albert V. von Bayern. † 1579.	Wilhelm IV. v. Bayern, † 1550.	Albert von Bayern, † 1506.
						Kunigunde von Oesterreich, † 15[illegible]
					Maria Jacobe v. Baden, † 1580.	Philipp, Markgraf von Baden, † 15[illegible]
						Elisabeth, Pfalzgräfin b. Rhein. † 1[illegible]
				Anna von Oesterreich. † 1590.	Kaiser Ferdinand I., † 1564.	Philipp d. Schöne v. Oesterreich. † [illegible]
						Johanna die Wahnsinnige. † 1[illegible]
					Anna v. Böhmen, † 1547.	Wladislaw, König von Böhmen. † [illegible]
						Anna de Foix, † 1506.
			Renate v. Lothringen, † 1602.	Franz von Lothringen, † 1545.	Anton von Lothringen, † 1544.	Renatus von Lothringen, † 150[illegible]
						Philippa von Geldern.
					Renata von Bourbon, † 1537.	Gilbert von Montpensier, † 1496.
						Clava Gonzaga von Mantua, 1503.
				Christine von Dänemark, † 1590.	Christian von Dänemark, † 1559.	Johann, Kg. v. Dänemark u. Norw. † 151[illegible]
						Christina von Sachsen, † 1521.
					Isabella von Oesterreich, † 1525.	Philipp d. Schöne v. Oesterreich. † 1[illegible]
						Johanna die Wahnsinnige. † 15[illegible]

Maria Anna von Spanien, † 1646.	Philipp III., König v. Spanien, † 1621.	Philipp II., König v. Spanien, † 1598.	Kaiser Karl V., † 1558.	Phillpp der Schöne von Oesterreich. † 1506.	Kaiser Maximilian I., † 1519.
					Maria von Burgund, † 1482.
				Johanna die Wahnsinnige, † 1555.	Ferdinand der Katholische, † 1516.
					Isabella von Castilien, † 1504.
			Isabella von Portugal, † 1530.	Emanuel I. v. Portugal, † 1521.	Ferdinand, Infant von Portugal, † 1470.
					Beatrix von Portugal.
				Maria v. Spanien, † 1517.	Ferdinand der Katholische, † 1516.
					Isabella von Castilien, † 1504.
		Anna von Oesterreich, † 1580.	Kaiser Maximilian II., † 1576.	Kaiser Ferdinand I., † 1564.	Philipp d. Schöne v. Oesterreich, † 1506.
					Johanna die Wahnsinnige, † 1555.
				Anna v. Böhmen, † 1547.	Wladislaw, König von Böhmen, † 1516.
					Anna de Foix, † 1506.
			Marie von Oesterreich, † 1603.	Kaiser Karl V., † 1558.	Philipp d. Schöne v. Oesterreich, † 1506.
					Johanna d. Wahnsinnige, † 1555.
				Isabella von Portugal, † 1539.	Emanuel I. von Portugal, † 1521.
					Maria von Spanien, † 1517.
	Margareta von Oesterreich, † 1611.	Karl Erzherzog v. Oesterreich, † 1590.	Kaiser Ferdinand I., † 1564.	Philipp der Schöne von Oesterreich, † 1506.	Kaiser Maximilian I, † 1519.
					Maria von Burgund, † 1482.
				Johanna die Wahnsinnige, † 1555.	Ferdinand der Katholische, † 1516.
					Isabella von Castilien, 1504.
			Anna von Böhmen, † 1547.	Wladislaw, König von Böhmen, † 1516.	Casimir, König von Polen, † 1492.
					Elisabeth von Oesterreich, † 1505.
				Anna de Foix, † 1506.	Jean Gaston de Foix.
					Catharina de Foix.
		Marie von Bayern, † 1608.	Hrz. Albert V. von Bayern, † 1579.	Wilhelm IV. v. Bayern, † 1550.	Albert von Bayern, † 1508.
					Kunigunde von Oesterreich, † 1520.
				Maria Jacobe v. Baden. † 1580.	Philipp, Markgraf von Baden, † 1533.
					Elisabeth, Pfalzgräfin b. Rhein, † 1522.
			Anna von Oesterreich, † 1590.	Kaiser Ferdinand I., † 1564.	Philipp d. Schöne v. Oesterreich, † 1506.
					Johanna die Wahnsinnige, † 1555.
				Anna v. Böhmen, † 1547.	Wladislaw, König von Böhmen, † 1516.
					Anna de Foix, † 1506.

Philipp den Dritten bezeichnet Dejerine[1]) auf seiner Stammtafel „Maison royale d'Espagne“ [2]) als „caractère faible, indolent, bigot, gouverné pas ses favoris, aliéné.“

Von Philipp dem Vierten sagt er, er sei „indolent, voluptueux, faible d'esprit“ gewesen.

Karl den Zweiten bezeichnet er als „imbécile, infirme, épileptique, cruel, mélancolique, aliéné“.

Es wird zu prüfen sein, ob diese Urtheile richtig sind.

Was zunächst Philipp den Dritten betrifft, so kann kein Zweifel sein, dass er ein Schwächling war[3]). Weiss nennt ihn „convaincu de

1) L'héredité dans les maladies du système nerveux. Paris 1886.

2) a. a. O., Tafel XIII, S. 90.

3) Weiss, L'Espagne depuis le règne de Philippe II. jusqu'à l'avénement des Bourbons. Paris, 1844. 2. Bd. p. 268ff.; Dierks, Geschichte Spa-

sa propre impuissance"[1]) und „le servil instrument des volontés du duc de Lerma"[2]). Allein Alles, was über seine Willensschwäche berichtet wird, würde kaum dazu berechtigen, ihn für geistig unnormal zu halten. Vielfach wird diese seine Schwäche seiner Erziehung zugeschrieben[3]). Er soll einen „grossen Stolz und ein übertriebenes Bewusstsein seiner Würde"[4]) besessen haben. Weiss sagt[5]) von ihm: „il eût cru déroger à l'éclat de sa couronne en donnant le titre de frère au premier des Stuarts ou en plaçant sa signature à côté de celle d'un duc de Savoie". Hiernach würde man vielleicht einen schwachen Ansatz von Grössenwahn als vorhanden annehmen können. In späteren Lebensjahren soll sich des Königs Melancholie bemächtigt haben[6]). Andererseits wird seine Freundlickeit und Milde, seine musterhafte Frömmigkeit, seine Enthaltsamheit von geistigen Getränken, seine sprüchwörtliche Keuschheit gerühmt[7]).

Von Philipp dem Vierten sagt Weiss[8]), dass er ebenso von Günstlingen am Gängelbande geleitet worden sei, wie Philipp der Dritte, was unzweifelhaft ist[9]). Der Venetianer Basadonna sagte von ihm[10]): „In der Uhr seiner Regierung versieht er blos das Geschäft des Stundenzeigers, der selbst ohne jede eigene Bewegung, nur durch die Räder der Minister bewegt wird". Justi entwirft von dem Könige folgende interessante Charakterschilderung: „Philipp IV. war gewiss eins der merkwürdigsten Exemplare des Roi fainéant, und durch die Art wie Kraft und Schwäche in ihm gemischt waren, ein Problem. Man kann ihn zu den von der Natur begünstigten Menschen rechnen. Nach dem Urtheile aller war er der erste Cavalier seines Hofes, der tadelloseste, festeste Reiter in den Turnieren, der sicherste Schütze und der rüstigste

---

niens von den frühesten Zeiten bis auf die Gegenwart. Berlin 1895 f., 2. Bd., S. 343; Philippson, Westeuropa im Zeitalter Philipp II., Elisabeth und Heinrich IV. Berlin 1882, S. 385 und S. 468.

1) a. a. O. S. 268.

2) a. a. O. S. 269.

3) Philippson a. a. O. S. 385; Dierks a. a. O. S. 343; Philippson, Heinrich IV. und Philipp III. Erster Theil, Berlin 1870. S. 75.

4) Philippson, Heinrich IV. etc. S. 76.

5) a. a. O. S. 271.

6) Dierks a. a. O. S. 354.

7) Philippson, Heinrich IV. etc. S. 76f.

8) a. a. O. S. 327.

9) Justi, Diego Velasquez uud sein Jahrhundert. Bonn 1888. Bd. I. S. 192.

10) Ebenda.

Jäger. Als Regent war er beseelt vom besten, reinsten Willen. Er besass eine so vollkommene Selbstbeherrschung, dass man ihn, ungeachtet seines eigentlich lebhaften Temperaments, kaum je zornig oder ausgelassen gesehen hat. Eine ungetrübte, fast zärtliche Freundschaft verband ihn mit seinen Geschwistern. Man hatte noch keinen spanischen König gesehen, der so human gegen seine Diener war . . . Er hatte nichts von einem Despoten; als er, ein zwanzigjähriger Jüngling, bei seiner Ankunft in Saragossa die dort von Philipp II. in Folge der Perezschen Händel errichtete, von den Aragonesen mit Ingrimm betrachtete Bastille bemerkte und deren Bestimmung erfuhr, wandte er sich sofort zu Olivarez: „Graf, nehmt dieses Presidio weg; ich will nicht, dass meine jetzigen treuen Vasallen in dieser Weise gekränkt werden.“ Sein gutes Herz zeigte sich in dem verzweifelten Kummer, als er einmal auf der Jagd einen Bauern erschossen hatte. Gegen Bluturtheile hatte er ein solches Widerstreben, dass die Gerechtigkeit darunter zu leiden schien, troppo clementé nennt ihn Zorzi. Gut katholisch mit seinem Haus, war in ihm nichts von der Bigotterie des Vaters und Grossvaters. Dabei war er ohne Zweifel ein Mann von vielseitigen Talenten. Er componirte . . ., er lernte Sprachen und las Geschichtswerke, er hatte eine Uebersetzung von Guicciardini begonnen . . . Zane gesteht ihm: „einige Kenntnisse der Malerei“ zu. Dass er einen mehr als gewöhnlich scharfen Blick besass, dafür giebt es mehrere Belege. Philipp IV. hatte die höchsten Begriffe vom Beruf des spanischen Königs, er war ein Musterkönig der Form nach, ... ein „Rey por ceremonia.“ Seine einzige Regentenhandlung war, dass er die Günstlinge seines Vaters entsetzte und bestrafte, um dann seinen Günstling an ihre Stelle zu setzen — und dass er diesen einmal gewechselt hat. Sechs Stunden täglich widmete er den Geschäften, d. h. er las die Consulten durch und unterzeichnete sie, — aber er schien ein Gelübde abgelegt zu haben, nichts zu prüfen, noch irgend einen Punkt zu verwerfen. Er vertraute der Meinung seiner Räthe allezeit mehr als der eigenen, wenn auch wohlerwogenen Ansicht, ja er fürchtete sich vor dem eigenen Gewissen und glaubte, es sei sicherer, durch das Votum seiner Räthe zu irren, als durch eigene Entscheidung“.

Justi berichtet weiter[1]): „Man hat all die kleinen Aussprüche, Anekdoten und Regierungshandlungen gesammelt, die für seine Liebe, seine Förderung der Kunst sprechen“, fasst aber sein Urtheil dahin zusammen: „das Verdienst Philipps beschränkt sich wohl darauf, dass er zu der Minderzahl unter den nicht regierenden Souveränen gehört, die

1) a. a. O. S. 195.

ausser für Sport, auch für die feinen Genüsse Geschmack und Urtheil besassen". Zur Vervollständigung des Bildes ist dann noch hinzufügen, dass Philipp der Vierte „nicht freigebig" war[1]). Soweit Justi. Zwei Züge finden sich im Charakter dieses Königs, welche noch einer besonderen Beleuchtung bedürfen, weil sie die Frage als berechtigt erscheinen lassen könnten, ob er geistig normal gewesen sei. Er soll sich den Beinamen „der Grosse" selbst beigelegt haben[2]). Nach Justi fällt das aber nicht dem Könige selbst, sondern seinem Günstling Olivarez zur Last, der vom Jahre 1636 ab dem Könige diesen Beinamen beilegen liess, und zwar zuerst auf den Stempelbogen[3]). Man wird hiernach billig bezweifeln dürfen, ob der König davon von Anfang an überhaupt gewusst hat. Dass Philipp der Vierte in „sexualischen Dingen niedrig und gemein" gewesen sei, findet sich in der Encyklopaedie von Ersch und Gruber schon erwähnt[4]). Dass er ein in geschlechtlicher Hinsicht zügelloses Leben führte, ist gewiss. Zane schreibt ihm zweiunddreissig natürliche Kinder zu, von denen er acht anerkannt hatte[5]). Auffallend ist bei diesen Verhältnissen, dass er mit Vorliebe seine Gunst Frauenspersonen niederen Standes und geringer Bildung zuwandte. Das spricht vielleicht für Schwachsinn im technischen Sinne. Ob aber Anlass ist, solchen als vorhanden anzunehmen, wage ich, da ich nicht Psychiater bin, nicht zu entscheiden.

Nach alle dem wird man bei Philipp dem Vierten Dejerines Urtheil hinsichtlich des „indolent" und des „voluptueux" zustimmen können, aber den König als unnormal anzusehen, scheint mir, nach dem bisher vorliegenden Material wenigstens, doch keine genügende Berechtigung vorhanden zu sein. Ebenso ist das Urtheil: „Seine Kenntnisse reducirten sich auf Nichts"[6]) als schief und übertrieben zu bezeichnen.

Ich wende mich nun zur Betrachtung Karls des Zweiten. Bei ihm ist es nicht leicht zu einem klaren Untheile zu gelangen, was ererbt, was, in Folge ungünstiger Einflüsse von Aussen, erworben war. Man wird die Urtheile über ihn allerdings dahin zusammenfassen können, dass er geistig und körperlich ein Krüppel war. So nennt in Philip-

---

1) a. a. O. S. 333.

2) Wurzbach, Biographisches Lexikon Oesterreichs Artikel: Philipp der Vierte.

3) a. a. O. Bd. 2. S. 89.

4) Abth. 3. Bd. 22.

5) Justi, a. a. O.

6) Ersch und Gruber, a. a. O.

son[1]): „den letzten an Körper und Geist gleich kläglichen Sprössling einer entarteten Familie“ und Dierks[2]) bezeichnet ihn als „den letzten verkümmerten Sprössling eines mächtigen Fürstengeschlechtes“. Allein was ist für den Gegenstand der vorliegenden Untersuchung damit gewonnen? Ueber die Ursache seiner geistigen und körperlichen Verkrüppelung gehen die Ansichten recht weit auseinander. Philippson will ihm zugestehen, er habe „obwohl von Jugend auf kränklich, doch eine grosse Zähigkeit besessen“[3]) und fährt fort: „Er hatte von der Natur eine ganz klare Einsicht und eine Dosis gesunden Verstandes erhalten. Indess von seiner herrschsüchtigen Mutter in äusserster Unwissenheit und geradezu fanatischer Bigotterie erzogen . . . . hatte der gutmüthige schwache Fürst jede Selbsständigkeit des Entschlusses verlernt“. Wurzbach[4]) meint sogar, dass er besessen habe: „alle Anlagen zu einem guten Regenten und wäre es geworden, wenn Don Juan d'Austria länger gelebt hätte“. Diese Historiker schieben also offenbar alle Schuld äusseren Einflüssen zu und nicht krankhafter ererbter Beanlagung. Indessen scheint mir das nicht annehmbar zu sein. Zunächst steht fest, dass er ein schwächliches und sich ausserordentlich langsam entwickelndes Kind gewesen ist. Weiss stellt fest[5]): „Il avait de la peine à marcher sur ses pieds. A l'âge de cinq ans encore, sa gouvernante le tenait dans ses bras“ und damit stimmt es überein, wenn Dierks sagt[6]): „noch bis zum 10. Jahre musste er meist auf den Armen getragen werden“. Es steht ferner fest, dass er sich geistig ebenso langsam entwickelt hat wie körperlich[7]).

Nimmt man die Schildernngen über seinen Gesammtcharakter, über einzelne Züge und über seine körperliche Beschaffenheit zusammen, so ergiebt sich meines Erachtens das typische Bild des Schwachsinns (Imbecilitas), und zwar, wie man wohl sagen muss, hereditären Schwachsinns. Ich führe zum Belege einige Thatsachen und Urtheile an: „Schon im 15. Jahre erklärte er sich für grossjährig und schickte seine Mutter ins Kloster“[8]). „Er beschäftigte sich mit Nichtigkeiteu. Seine Gesundheit war wankend“[9]). „Charles était plus incapable encore de

1) Philippson, Westeuropa etc. S. 379.
2) a. a. O. S. 391.
3) a. a. O. S. 382.
4) a. a. O. Bd. 6. No. 133.
5) Bd. 2 a. a. O. S. 1.
6) Bd. 2 a. a. O. S. 379.
7) Ebend.
8) Wurzbach a. a. O.
9) Ebenda.

règner que Philippe III. et Philippe IV."[1]). „Il était presque toujours malade. C'était tantôt des violantes éruptions, tantôt des attaques de fièvre telles que les médecins désesperaient de ses jours. Aussi ne fut-il jamais en état de s'occuper sérieusement des affaires publiques. A l'âge de trente ans il crut faire un grand effort en lisant l'histoire une heure tous les jours"[2]). Justi entwirft von ihm folgendes Bild[3]):

„Der letzte Schattenkönig, welcher aus dem Halbschlaf, in den ihm weibisch pfäffische Erziehung seinen schwachen Geist gebannt hatte, nie ganz erwachte, ein genio anonimo, willenlos, unfähig sich auf irgend einen Gegenstand, nicht einmal auf Liebhabereien, zu sammeln, stets überall und nirgends, misstrauisch gegen sich selbst und andere, finster und verstockt und doch nicht im Stande seine Geheimnisse bei sich zu behalten, zweizüngig aus Furchtsamkeit, dieser arme Altersspross, der seinen Vater hätte hassen können, dass er ihm ein halbes Dasein gegeben, und das Schicksal, dass es ihn zum König und Gatten gemacht, da er keins sein konnte, der nur gelangweilt und gequält wurde von Geschäften und Ceremonien . . . . ., der 25 Jahre lang auf dem Thron die Schmach seiner Unfähigkeit trug."

Endlich berichtet Dierks[4]): „Man hatte in dem abergläubischen schwachsinnigen König die Vorstellung erweckt, dass seine Schwäche und Kränklichkeit den Wirkungen der Behexung oder der der Besessenheit durch den Teufel zuzuschreiben seien. Der unglückliche Fürst wurde durch diese Gedanken in die grösste Unruhe versetzt . . . . es wurde beschlossen, den vom Teufel besessenen König Beschwörungen zu unterwerfen, die . . . . . den König jedoch so sehr aufregten, dass diesem Unfug seitens der Königin gesteuert werden musste."

Alles dieses scheint mir doch zu dem Urtheile zu berechtigen: Karl der Zweite war in mehr als einer Beziehung anormal.

Es ist nun überaus lehrreich, im Anschluss an die gefundenen thatsächlichen Ergebnisse, die am Schlusse des vorigen Kapitels zusammengestellten Zahlenwerthe in Betracht ziehen. Diese Zahlenwerthe waren für:

1. Don Carlos $^2/_8$,
2. Philipp den Dritten $^1/_8 + ^2/_{16}$,
3. Philipp den Vierten $^2/_{16} + ^3/_{32}$,
4. Karl den Zweiten $^2/_{32} + ^6/_{64} + ^6/_{128}$.

---

1) Weiss a. a. O.
2) Weiss a. a. O. S. 2.
3) a. a. O. Bd. 2. S. 391.
4) a. a. O.. Bd. 2, S. 390.

Rechnet man das behufs Vergleichung um, so ergiebt sich für:

1. Don Carlos $^{32}/_{128}$,
2. Pailipp den Dritten $^{32}/_{128}$,
3. Philipp den Vierten $^{28}/_{128}$,
4. Karl den Zweiten $^{26}/_{128}$.

Hier springt nun sofort in die Augen, dass eine solche Umrechrechnung zu ganz falschen Schlüssen führen müsste, und daher völlig zu verwerfen ist. denn Don Carlos war unzweifelhaft in ganz anderer Weise erblich belastet als Philipp der Dritte, obgleich die Zähler gleich sind, und Karl der Zweite war ohne Zweifel in viel stärkerem Maasse annormal als Philipp der Dritte und Philipp der Vierte, obgleich er den kleinsten Zähler hat.

Daher scheinen die Befunde über die vier genannten Personen auch zu ergeben, dass andere Factoren als die erbliche Belastung wirksam sein müssen, worauf noch zurückzukommen sein wird.

V.

Um vollständig zu sein, müssen aber auch die Geschwister der vorstehend untersuchten Personen, insofern sie solche gehabt haben, in Betracht gezogen werden. Dejarine hat den Fehler begangen, das nicht in genügender Weise zu thun. Die Abstammungsverhältnisse vollbürtiger Geschwister sind doch völlig die gleichen.

Philipp der Dritte hatte drei vollbürtige Geschwister:

1. Ferdinand, geb. 1571, † 1578;
2. Karl Laurentius, geb. 1573, † 1575;
3. Diego, geb. 1575, † 1582.

Philipp der Vierte hatte drei Schwestern:

1. Anna Marie Mauritie, † 1643, die Gemahlin König Ludwig des Dreizehnten von Frankreich;
2. Maria Anna, † 1646. die erste Gemahlin Kaiser Ferdinand des Dritten;
3. Margareta, geb. 1610, † 1617;

ferner drei Brüder:

1. Karl, † 1632.
2. Ferdinand, Cardinal und Erzbischof von Toledo, † 1679;
3. Alphons Moritz, geb. 1611, † 1612.

Karl der Zweite hatte eine einzige vollbürtige Schwester:

Margaretha Theresia, † 1673, die erste Gemahlin Kaiser Leopold des Ersten

und zwei, in ganz jungen Jahren gestorbene Brüder:

1. Philipp Prosper, † 1661 drei Jahre alt und
2. Thomas Karl, † 1659 ein Jahr alt.

— cfr. die folgende Stammtafel. —

Stammtafel.
(Auszug).
Philipp der Zweite.
4. Ehe: Anna von Oesterreich.

1. Ferdinand geb. 1571. † 1578.	2. Karl Laurentius. geb. 1573. † 1575.	3. Diego. geb. 1575. † 1582.	4. Philipp III. [illegible] Einzige E[illegible] Maria Marga[illegible] Oesterr[illegible]

1. Anna Marie Mauritie. geb. 1601. Gemahlin: Ludwig XIII.	2. Philipp IV. geb. 1605. Zweite Ehe: Maria Anna von Oesterreich.	3. Maria Anna geb. 1606. Gem.: Kaiser Ferdinand III.	4. Carl. geb. 1607. † 1632.	5. Ferdinand. geb. 1609. † 1641.	6. Margaretha. geb. 1610. † 1617.	7. [illegible] [illegible] geb. [illegible] † 16[illegible]

1. Margaretha Theresia. geb. 1651. Gemahl: Kaiser Leopold I.	2. Philipp Prosper. geb. 1657.	3. Thomas Karl geb. 1658.	4. Karl II. geb. 1661. (Kinderlos aus 2 Ehen.)

Noch schwieriger als für die, im vorigen Kapitel behandelten, Mitglieder des spanisch-habsburgischen Herrscherhauses, ist nun zum Theil die Feststellung der geistigen und körperlichen Beschaffenheit ihrer Geschwister.

Ueber die drei vollbürtigen Brüder Philipp des Dritten, die alle im zarten Alter verstarben, war Sachdienliches überhaupt nicht zu berichten.

Was sodann zunächst die drei Schwestern Philipp des Vierten betrifft, so liegt bei Anna Maria Mauritie, der Gemahlin Ludwig des Dreizehnten, anscheinend kein Grund vor, sie als anormal anzusehen. Wenn Philippson von ihr sagt[1]), sie sei „einsichtig genug, wenn auch nicht hervorragenden Geistes gewesen,“ so wird man dieses Urtheil nur unterschreiben können. Indessen wird man ihr zweifelloses[2]) Liebesverhältniss mit dem Cardinal Mazarin zur Beurtheilung der hier interessirenden Fragen nicht ausser Acht lassen dürfen. Zum Mindesten scheint eine Analogie mit der Neigung ihres Vaters und ihres Bruders, sich von Günstlingen beherrschen zu lassen, sich dem überlegenen

1) Zeitalter Ludwig XIV. S. 28.
2) Ebenda, S. 29.

Willen und Verstande unterzuordnen, vorhanden zu sein. Es ist ferner ein Zug von ihr überliefert, der krankhaft erscheint: „sie konnte, obwohl sie Blumen leidenschaftlich liebte, nicht den Anblick der Rose, ja selbst im Gemälde nicht vertragen“[1]). Ihre Schwester Maria Anna, die erste Gemahlin Kaiser Ferdinand des Dritten, die ein Alter von 40 Jahren erreichte und ihrem Gemahl sechs Kinder schenkte, bietet ein Bild geistiger Gesundheit in jeder Hinsicht. Die dritte Schwester Margaretha verstarb im frühen Kindesalter. Auch über sie ist Nichts, was hier in Betracht kommt, bekannt.

Ueber den Bruder Philipp des Vierten: Karl, † 1632 im jugendlichen Alter von 25 Jahren, findet sich bei Justi[2]), dass er "von den drei Brüdern der kräftigste, für klug, lebhaft, ja leidenschaftlich galt“. An seiner vollkommenen geistigen und körperlichen Gesundheit zu zweifeln, liegt hiernach nicht der mindeste Grund vor. Der Kardinalinfant Ferdinand ist eine weltbekannte historische Persönlichkeit. Ich führe als Zeugniss über ihn nur an das von Wurzbach[3]), der ihm „seltene Talente, grossen Eifer in der Erwerbung von Kenntnissen, Muth, tüchtige strategische Kenntnisse, Entschlossenheit und Umsicht bei zahlreichen Gelegenheiten“ nachrühmt, und ferner das von Justi[4]): „Er war der wohlgebildetste und begabteste der drei Brüder, ohne eine Spur von der Indolenz, mit der die Familie seit Philipp III. behaftet schien. Man war erstaunt über seine Rastlosigkeit in Geschäften und im Felde. Er theilte mit dem König die Leidenschaft für die Jagd, den Hang zur Galanterie und die Liebe zur Malerei, wie er denn selbst zeichnete . . . . Die ihm nahe getreten, nannten ihn den freundlichsten und manierlichsten Prinzen, den der Himmel uns seit Jahrhunderten geschenkt hat. Der jüngste Bruder Alphons Moritz erreichte nur ein Alter von einem Jahre und mehr als diese Thatsache war über ihn nicht zu finden.

Vergleicht man die beiden zu Jahren gekommenen Schwestern Philipp des Vierten mit ihren drei Brüdern, Philipp, Karl und Ferdinand, so springt in die Augen, dass, ausser der Belastung durch die Abstammung von Johanna der Wahnsinnigen noch andere Faktoren wirksam gewesen sein müssen. Alle fünf Personen haben, wie bei vollbürtigen Geschwistern selbstverständlich ist, genau dieselben Ahnen. Und doch diese Verschiedenheit! Unter den vielen Möglichkeiten,

1) Wurzbach, Bd. 6, No. 29.
2) a. a. O., Bd. 1, S. 206.
3) a. a. O., Bd. 6, No. 85.
4) a. a. O., Bd. 1, S. 391.

welche die Ursache solcher Verschiedenheiten unter leiblichen Geschwistern sein könnten, ist man geneigt, zunächst an die zu denken, dass die erbliche Belastung durch die Abstammung von Johanna der Wahnsinnigen bei Männern stärker in die Erscheinung getreten sei als bei Weibern oder umgekehrt. Allein das eine wie das andere ist mit den Thatsachen nicht in Einklang zu bringen. Möglich aber auch, dass Devrient damit Recht hat, dass er meint, durch das Deutsche Blut sei dem Geschlechte „die Anpassung an das spanische Klima erschwert worden“, denn sowohl die Gemahlin Ludwig des Dreizehnten als die Gemahlin Kaiser Ferdinand des Dritten haben Spanien in verhältnissmässig jungen Jahren verlassen, der Kardinalinfant war viel im Auslande und Karl starb in jungen Jahren. Es wird auf diesen Punkt noch einmal zurückzukommen sein.

Was nun die drei Geschwister des Königs Karl des Zweiten betrifft, so weiss ich von der Schwester Maria Theresia, der Gemahlin Kaiser Leopold des Ersten, nur anzuführen, dass sie, 22 Jahre alt, nach siebenjähriger, höchst glücklicher Ehe starb[1]) und in jeder Beziehung normal gewesen zu sein scheint. Die beiden Brüder Thomas Karl und Philipp Prosper starben, wie schon erwähnt, im zarten Kindesalter. Thomas Karl war ein in jeder Beziehung schwächliches Kind: „er sah so fahl aus, dass es wohl nicht lange anstehn wird, bis er einer andern Welt angehört,“ meldet ein bei Just nachzulesender Bericht[2]). Philipp Prosper hatte einen unzweifelhaften Wasserkopf[3]). Justi giebt von ihm folgende Beschreibung[4]): „Philipp war ein ängstliches Kind, fallsüchtig, von zärtlicher Complexion, träg in der Bewegung, farblos, in österreichischer Weise mit offenem Mund, blauen Augen und grossem Kopf, aber wenig Kraft in den Knieen, um nicht zu sagen ein Schwächling.“ Bei dieser Generation scheint es also, als ob thatsächlich die Knaben der Belastung stärker unterlegen wären als die Mädchen.

Versucht man nun auf Grund der vorstehenden Untersuchung mittelst besonnener und vorsichtiger Ueberlegung zu irgend einem zweifellosen, greifbaren und positiven Ergebnisse zu gelangen, so muss offen eingestanden werden: non liquet.

Vor Allem springt in die Augen das massenhafte Sterben von Prinzen und Prinzessinnen im zartesten Alter. So verliert Philipp der

1) Wurzbach, a. a. O. No. 195.
2) a. a. O., Bd. 2 S. 308.
3) Ebenda, S. 310.
4) Ebenda, S. 308.

Zweite drei Söhne vierter Ehe von vieren, Philipp der Dritte einen Sohn von vieren im Kindesalter, einen im jugendlichen Alter und eine Tochter von dreien im Kindesalter, Philipp der Vierte zwei Söhne von dreien im zartesten Kindesalter, der letzte: Karl der Zweite bleibt kinderlos.

So bietet das Geschlecht der Spanischen Habsburger unzweifelhaft das Bild eines jähen Verfalles, einer zum Aussterben im Mannesstamme hineilenden Degeneration. Aber alle Fragen der Vererbung bleiben ungelöst und, wie es scheint, vorläufig unlösbar. Warum starb das Geschlecht im Mannesstamme aus, während eine, nach Köpfen kaum zu zählende Anzahl von Nachkommen durch die Weiber noch heute blüht? — Von einer „extinction de la race," wie Dejerine, man möchte fast sagen: triumphirend ausruft, ist nämlich gar nicht die Rede. — Ich vermag für dieses Räthsel nur die Lösung von Devrient als ansprechend anzuerkennen, welche bereits oben erwähnt worden ist.

Woher ist es zu erklären, dass unter leiblichen Geschwistern sich derartige Verschiedenheiten nachweisen lassen? Antwort: vacat.

Es ist möglich sogar wahrscheinlich, dass hier die „Disposition" der Eltern im Moment der Zeugung eine Rolle spielt. Ich glaube jedoch die Untersuchung dieser Frage dem Psychiater überlassen zu müssen.

Und doch berechtigen die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchung zu einigen theoretischen Sätzen:

1. Es scheint, dass, in einer je weiter zurückliegenden Ahnenreihe der betreffende vererbende (belastende) Ahne vorkommt, um so mehr sich die Energie der Erbschaftsmasse vermindert, um schliesslich keine äusserlich erkennbaren Folgen mehr zu haben.

2. Es scheint, dass, wenn dann durch Heirath dem Blute eine gleichartige Erbschaftsmasse wieder zugeführt wird, die Folge der erblichen Belastung wieder stärker hervortritt[1]). Diesen Satz als allgemeine Regel hinzustellen, genügt aber ein einzelner Fall, wie der dargestellte jedenfalls nicht (vgl. unten).

3. Den Ahnenverlust schlechthin, mag er nun in den oberen Generationen, oder als „Verwandschaftsehe" in den unteren Generationen erscheinen, als unbedingt schädlich für die Nachkommenschaft anzusehen, dürfte unberechtigt sein.

4. Das Wirksame ist Gleichartigkeit der Erbschaftsmassen, so dass

1) Zu demselben Ergebnisse gelangte ich bereits in meiner Rede: „Ziele und Aufgaben der wissenschaftlichen Genealogie," Heft 1 und 2 der Vierteljahresschrift für Wappen-, Siegel- und Familienkunde vom Jahre 1900, S. 24.

wiederholtes Vorkommen in jeder Beziehung gesunder Ahnen auf die Nachkommenschaft günstig, das wiederholte Vorkommen kranker, d. h. belastender Ahnen auf die Nachkommenschaft schädlich wirken muss.

5. Jedem einzelnen „Fall", den die Medicin heranzieht, um für die erbliche Belastung eine allgemeine „Regel" aufzustellen, ist die Genealogie in der Lage, einen analogen Fall an die Seite zu setzen, bei dem die „Regel" versagt[1]). Nur die Ermittelung der grösseren Häufigkeit unter sehr vielen gleichartigen Fällen kann als, zur Aufstellung einer Regel berechtigend angesehen werden.

— - - —

Es liegt mir selbstverständlich durchaus fern, zu glauben, durch die vorstehende Untersuchung auch nur ein Weniges zur wirklichen Lösung des Problemes beigetragen zu haben. Die Lösung solcher Probleme kann nur durch den Mediciner, den Psychiater geschehen. Meine Absicht war auch nur, diesen den genealogisch-methodischen Weg zu zeigen, den sie nach meiner Ueberzeugung gehen müssen, einen Weg, den Lorenz in seiner Genealogie bereits auf das Gründlichste dargelegt hat.

Dieser Weg besteht darin, um es kurz zusammen zu fassen:

1. Sie müssen nicht mit Stammbäumen, sondern mit Ahnentafeln operiren, d. h. alle Personen, möglichst viele Generationenreihen hinauf, von denen derjenige abstammt, den sie zum Gegenstande der Untersuchung machen, untersuchen;

2. Sie müssen stets alle oder wenigstens möglichst viele Geschwister der zu berücksichtigenden Personen mit in Betracht ziehen;

3. Eine grosse Zahl derartiger Untersuchungen müsste erst vorliegen, ehe man es wagen dürfte, allgemeine Sätze aufzustellen.

Zur Lösung des Problemes fehlte im vorliegenden Falle, wie in allen anderen bisher, das gehörig gesammelte und gesichtete Material. Die zum Gegenstande der Untersuchung gemachten Persönlichkeiten haben nicht alle eine geschichtlich bedeutsame Rolle gespielt. Nur, wo dieses der Fall ist, hat der Historiker Veranlassung, den Charakter und die Eigenschaften zum Gegenstande eingehenden Studiums zu machen. Selbst, wo er es thut, ist er ganz offenbar nicht im Stande, das für Vererbungsfragen Wichtige vom Unwichtigen zu unterscheiden. Das kann nur der Fachmann. Diejenigen Personen, die historisch nicht bedeutsam waren, lässt der Historiker naturgemäss abseits liegen, mögen sie und ihre Eigenschaften für die Beurtheilung von Vererbungs-

1) Lorenz, Genealogie, S. 447 ff.

fragen auch noch so wichtig sein. Sonach war das Material, welches über die „erbliche Belastung" der Spanischen Habsburger hier beigebracht werden konnte, lückenhaft und dürftig. Aber das Material, welches der Pathologe und Psychiater brauchen würde, ist zweifellos in diesem, wie in vielen anderen Fällen, in Actenstücken, Memoiren, Gesandschaftsberichten etc. in Fülle vorhanden. Es harrt nur noch immer der Sammlung, Sichtung und Untersuchung durch den Fachmann, d. h. hier den Psychiater.

Derartige Untersuchungen durch einen solchen, aber genealogisch geschulten Fachmann, wären gewiss eine lohnende Aufgabe.

Wenn die vorstehende Untersuchung den Erfolg haben könnte, dazu anzuregen, würde ich darin den schönsten Lohn erblicken.

XXXI.

Ein mimisches Centrum im medialen Kern des Sehhügels.

Von

Professor Dr. **Kirchhoff**
in Neustadt in Holstein.

Mimik und Physiognomik haben immer das allgemeine Interesse der Menschen in Anspruch genommen. Jeder fühlt sich befähigt in den Mienen seiner Mitmenschen zu lesen, eine Theorie zur Erklärung des Gesehenen ist leicht zurecht gelegt. Manche Systeme der Physiognomik entbehren aber einer wissenschaftlichen Begründung, zu welcher vor allen Dingen die Kenntniss der anatomischen Grundlagen beim gesunden und kranken Menschen gehört. Erst nach Festlegung derselben wird es vielleicht allmählich gelingen für Mimik und Physiognomik diejenige Stellung fester zu begründen, welche sie als Wissenschaft verdienen. Nach meiner Ansicht wird die Mimik, im weiteren Sinne, anatomisch wie klinisch dann auch immer mehr in den Mittelpunkt der Psychiatrie treten, sie wird dabei zu dem ihr gebührenden Einfluss auf die Auffassung der geistigen Störungen gelangen und man wird namentlich bei der Diagnose und Prognose die Mimik nicht entbehren können[1]).

Dass die Sehhügel neben den mimischen Rindencentren eine Beziehung zur Mimik haben, darf als sicher angenommen werden. So giebt Bruns[2]) an, dass bei Sehhügelerkrankungen die entsprechende

1) Vgl. meinen Vortrag: „Der melancholische Gesichtsausdruck und seine Bahn" in Allg. Zeitschrift f. Psych. u. psych. ger. Medicin. Bd. 57. S. 564. sowie die Abhandlung in Revue de Psychologie clinique et thérapeutique. Mai-Juni 1901.

2) Die Geschwülste des Nervensystems, Berlin 1897, S. 93 ff.

gekreuzte Gesichtsseite für willkürliche Bewegungen, z. B. für Zähnefletschen recht gut innervirt werden konnte, dass diese Seite sich aber an mimischen Bewegungen, z. B. Lachen und Weinen garnicht betheilige. In ähnlicher Weise äussert Strümpell[1]), dass nach Erkrankung des Thalamus die gekreuzte Gesichtshälfte bei Affectbewegungen völlig starr bleibe. Den für die ganze Frage grundlegenden Untersuchungen Nothnagel's werden wir nachher noch von verschiedenen Seiten näher treten. Bechterew[2]) sieht im Sehhügel ein Aggregat einzelner Centren, deren Thätigkeit zum Ausdruck verschiedenartiger Empfindungen, Gefühle und Gemüthsbewegungen dient; unter ihnen finden sich auch die mimischen Ausdrucksbewegunge. Das Ergebniss von Monakow's[3]) skeptischen Auseinandersetzungen ist, dass eine enge Beschränkung des Orts mimischer Ausdrucksbewegungen auf den Sehhügel nicht wahrscheinlich ist; immerhin nimmt aber auch er an, dass die kranke Gesichtshälfte bei emotiven Gesichtsbewegungen so gut wie unbewegt bleibt. Dass die genaue Ermittelung der Stelle im Sehhügel, welche eine Störung mimischer Bewegungen nothwendig mache, bisher nicht stattgefunden habe, geht nach Monakow aus der besonderen Berücksichtigung secundärer Degenerationen hervor. Er nimmt nur an, dass ein Theil des sensiblen Reflexbogens für das emotive Lachen und Weinen seinen Sitz im Sehhügel habe; vielleicht denkt er dabei auch an complicirte Fernwirkungen vom Sehhügel aus, ähnlich etwa wie er solche für die posthemiplegische Chorea (a.l.) eingehender bespricht.

Es scheint mir aber doch möglich durch eine schärfere Localisation im Sehhügel selbst, seine Beziehungen zur Mimik klarer zu stellen. Folgender Fall weist auf ein mimisches Centrum im medialen Kern des Thalamus hin. Schon an anderer Stelle[4]) habe ich diese Annahme entwickelt; zwei damals von mir beobachtete und obducirte einschlägige Fälle waren mir indessen wegen zu weiter Ausdehnung der Veränderungen noch nicht beweisend genug für die Localisation, so dass ich sie auch in der jenem Vortrage damals folgenden kurzen Discussion nicht erwähnt habe. Seitdem habe ich folgenden Fall beobachtet.

---

1) Lehrbuch d. spec. Path. u. Ther. der inneren Krankheiten. 12. Aufl. 1899. Bd. III. S. 463/64.

2) Die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von experimentellen und pathologischen Daten. Virchow's Archiv Bd. 110, 1887, S. 342.

3) Gehirnpathologie in Nothnagel' Sammelwerk. Bd. IX. 1. S. 588 ff.

4) Allg. Ztschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. Medicin. Bd. 57, S. 564.

Auszug aus der Krankengeschichte. Patient ist geboren 1839. Keine erbliche Belastung. War immer prahlerisch und leistete nicht viel; er wurde Buchdrucker, hatte eine recht zahlreiche Familie. Bis Mai 1882 soll er sonst immer gesund gewesen sein. Damals — also 43 Jahre alt — stürzte er von einem hohen Baum, von dem er Zweige zur Ausschmückung des Orts abhaute. Nach eigener Angabe will er sechs Wochen lang besinnungslos gewesen sein: jedenfalls wurde ärztlich eine schwere Gehirnerschütterung festgestellt, von der er sich nur langsam erholte. Es blieb auch eine geistige Schwäche zurück, so dass Patient deshalb zeitweilig arbeitsunfähig war. 1883 wurde er mit seiner Frau in seiner eigenen Druckerei der Brandstiftung überführt; die Frau wurde deshalb zu Zuchthausstrafe verurtheilt, er selbst als unzurechnungsfähig unter Vormundschaft gestellt. Er kam dann immer mehr herunter und wurde im Armenhaus untergebracht und am 8. November 1893 in die Neustädter Anstalt versetzt.

Aus dem Aufnahmebefund ist hervorzuheben: Schädelbau symmetrisch; Kopf rund, hoch. Links leichte Facialisparese, daher lief der Speichel vielfach aus dem Mundwinkel. Gesichtsausdruck für gewöhnlich etwas starr. Sprache verwaschen. Linke Extremitäten paretisch und leicht contracturirt.

Patient erholte sich körperlich sehr in der Anstalt. Er arbeitete etwas im Garten, war aber unzufrieden, wiegelte Andere auf und entwich einigeMale: dann kam er nach kurzer Zeit des Vagabondirens zerlumpt und abgemagert wieder zurück.

Mehrfach wurde festgestellt, dass bei unwillkürlichem Mienenspiel, z. B. Lachen im Affect, die linke Gesichtshälfte besonders im Mundtheil ganz versagte. Die Facialisparese trat auch noch deutlich hervor, wenn Patient auf Aufforderung die Lippen spitzen und leise pfeifen wollte. Dagegen verschwand der Unterschied in der Facialisinnervation vollständig bei auf Geheiss stärker ausgeführter willkürlicher Mimik, heftigem Grinsen und Lachen.

Von Anfang 1900 wurde Patient stumpfer und unsauber. Zuweilen traten Schwindelanfälle auf. Anfangs namentlich subjectiv, wurde später auch objectiv im linken Arm und Bein zunehmende Schwäche bemerkbar. Daneben liess sich im Arm eine Zunahme der Contractur nachweisen mit starker Beugung im Ellbogengelenk. An den stark in die Hohlhand flectirten Fingern wurden zeitweilig athetotische Bewegungen beobachtet. Die Facialisparese wurde allmälig undeutlicher, doch liess sich der erwähnte Unterschied zwischen Affectbewegung und willkürlicher Bewegung feststellen. Bald trat auch allgemeine motorische Unruhe auf und unter Durchfällen rascher Verfall; in Folge des Darmkatarrhs erfolgte am 18. Mai 1900 der Tod.

Wesentlicher Obductionsbefund. Pia besonders über den Centralfurchen stark getrübt, auf der Scheitelhöhe weiss-sehnig, durchweg ödematös durchtränkt. Hirngewicht 1550 gr.

Die rechte Hemisphäre ist in der oberen Hälfte der Centralfurche etwas eingesunken. Die Ventrikel beiderseits erweitert; Septum pellucidum stark durchscheinend, Ependym fein granulirt. Der rechte Sehhügel ist stark

eingesunken in Folge eines an der Oberfläche etwa 2 cm langen und gut 1 cm breiten Erweichungsherdes, welcher sich nach der Tiefe zu verflüssigt zeigt. Derselbe nimmt im Wesentlichen die mediale und vordere Fläche des Thalamus ein.

Herr Dr. Degenkolb führte die Härtung und sorgfältige, auch mikroskopische Untersuchung von Serienschnitten des von den Hemisphären abgetrennten Stammhirns beider Seiten aus. Es zeigte sich auf den frontal zerlegten Blöcken, dass der Herd ausserdem noch Theile des Kapselknies neben dem ebenfalls ergriffenen Kopf des Nucleus caudatus zerstört hatte und in die oberen Drittel des Linsenkerns eindrang, besonders beim mittleren Glied. Im vorderen Thalamuskern war eine Schrumpfung, aber keine Zerstörung durch den Herd zu erkennen. Ueber die Gegend des medialen Kerns hinaus nach dem lateralen zu war die Abgrenzung der Laminae medullares verwischt; am Rande des Herdes fehlten Ganglienkernzellen ganz. Der Herd selbst war zu einem schmalen Hohlraum von 2—5 mm Breite, und mehreren, stellenweise 2—3 cm Länge zusammengeschrumpft. Jedenfalls begriff er in sich ausser den angegebenen anderen Theilen den ganzen medialen Kern des Sehhügels.

Diese Begrenzung und die bestimmte Betheiligung des medialen Kerns ist das Wesentliche des Falles. Kapselherde, Erkrankungen der anderen Stammganglien sind niemals für die Störung der unwillkürlichen Mimik in Anspruch genommen. Bei Thalamusherden ist dies aber der Fall. Die Veränderung im vorderen Kern war secundärer Art. Es deckt sich also nur die Erkrankung der Gegend des medialen Kernes mit der Störung der unwillkürlichen Mimik. Die anatomisch überhaupt schwierige Abgrenzung des medialen Kerns vom Pulvinar scheint klinisch ihren Ausdruck in unserem Falle in der Athetose der Finger zu finden.

Eine Durchsicht der Literatur ergab Folgendes.

In seiner topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten entwickelt Nothnagel[1] in vorsichtiger Weise die Ansicht, dass „psychisch-reflectorische“ Bewegungsvorgänge bei Thalamusherden eine Beeinträchtigung erfahren. Die Wichtigkeit seiner Auseinandersetzungen veranlasst mich sie hier in weiterer Ausdehnung wiederzugeben. „Wenn nun auch die einfachen, wir können sagen die spinalen Reflexe keine Beeinträchtigung bei Thalamusherden erfahren, so scheint uns doch eine andere Art von Bewegungsvorgängen dabei zu leiden, welche wir als „psychisch-reflectorische“ bezeichnen können. Leider liegen bis jetzt[2] gar keine methodischen Untersuchungen in dieser Richtung

1) S. 251 ff.

2) Die „topische Diagnostik“ erschien 1879.

vor. Um so mehr glauben wir uns deshalb verpflichtet, auf eine klinische Erscheinung aufmerksam zu machen, welche unseres Wissens bisher nirgends eine genügende Beachtung gefunden hat. So sorgfältige Beobachter allerdings, wie Charles Bell und Romberg waren, haben sie schon beschrieben, und auch von einzelnen neuen Beobachtern ist sie vermerkt in einigen Fällen.

Es handelt sich dabei um die eigenthümliche Thatsache, dass bei einer hochgradigen cerebralen Facialisparalyse, wo die betreffende Gesichtshälfte willkürlich und einseitig nicht im Mindesten bewegt werden kann, bei den Muskelcontractionen in Folge psychischer Affecte, z. B. beim Lachen, Weinen, Schmerz, dieselbe nicht wie gewöhnlich ebenfalls immobil bleibt, sondern sich ganz oder fast ebensogut wie die gesunde Seite an der Mimik betheiligt. Hier muss, da ein psychischer Affect die Anregung zur Muskelbewegung giebt, wenigstens unseren gegenwärtigen Vorstellungen nach, der Erregungsvorgang von der Rinde auf irgend welchen Bahnen abwärts gelangen zum Facialis."

Er führt dann mehrere Beobachtungen an, welche „zur Genüge zeigen, dass die willkürliche Innervation des Facialis aufgehoben sein und dabei doch die Bewegungen beim Lachen, Weinen u. s. w. fortbestehen können. Als Ergebniss der Sectionen hat sich in derartigen Fällen — allgemein gesprochen — herausgestellt, dass der Sehhügel und seine Stabkranzverbindungen zur Hemisphärenmasse unversehrt waren."

Nothnagel geht dann zur Besprechung der Kehrseite des beschriebenen Verhaltens über, d. h. wie Romberg sich ausdrücke: „Fortdauer der willkürlichen Bewegungen der vom Facialis versorgten Muskeln bei Stillstand der respiratorischen und der durch Emotion erfolgenden." Er vermuthet, dass „man bei diesem Verhalten vielleicht eine isolirte Läsion des Sehhügels zu erwarten haben würde." (S. 254.)

Eine Bestätigung dieser Ansichten Nothnagels ergiebt sich schon aus einigen der von ihm selbst mitgetheilten Fälle, denen ich einige aus der Literatur hinzufügen werde.

Diesen voraus schicke ich noch einige andere Fälle, welche zunächst der hier entwickelten Auffassung zu widersprechen scheinen; sie lassen aber eine andere Erklärung zu, welche dann, allerdings mehr in negativer Weise, auch zu einer Bestätigung wird.

1. Fall Lerminier-Gintrac, von Nothnagel in seiner topischen Diagnostik S. 225 mitgetheilt. Erhaltung des Gebrauchs der Bewegungen des Gesichts: der linke Sehhügel bildete mit der benachbarten Marksubstanz eine Höhle. Unter der Annahme, dass es sich um

Affectbewegungen handelte, lässt sich das Fehlen jeglicher Gesichtslähmung nur erklären durch das Vicariiren der andern Hirnhälfte. Dass die doppelseitige Innervation von einer Seite aus sich grade bei der unwillkürlichen Mimik findet, entspricht der Erfahrung, dass mühsam erlernte Willensbewegungen viel unvollkommener nach Verletzung psychomotorischer Centren ersetzt werden als dem Körper sofort zu Gebote stehende Bewegungen[1]), welche durchweg bilaterale und associirte sind.

Ebenfalls durch Vicariiren anderer Hirntheile ist folgender Fall zu erklären:

2. Fall Drouin (cf. Nothnagel eod. l. p. 226). Ueber 80 Jahre bestehende infantile Cerebrallähmung ohne Paralyse im Gesicht: Herd im centralen Gebiete des rechten Sehhügels. Wenn also auch die Mimik nicht gestört war, so müsste entweder der mediale Kern nicht mit getroffen sein oder der linke Sehhügel hat die Function mit übernommen. Ein derartiges Vicariiren ist ja zweifellos um so leichter möglich, je früher die Erkrankung den anderen Hirntheil ausgeschaltet hat. Die an und für sich schwierige Untersuchung der Mimik beim Erwachsenen, wird freilich durch das Unfertige der Affecte und ihres Ausdrucks bei kleinen Kindern noch verwickelter; daher wird man auch mit Freud[2]) die Einwände König's gegen ein mimisches Centrum im Thalamus grade aus der leichteren Ersetzbarkeit und Beeinflussbarkeit der Functionen des kindlichen Gehirns erklären.

3. Fall Pitres (cf. Nothnagel eod. loc. p. 227). Ueber 2 Jahre bestehende Hemiplegie rechts; eine anfängliche leichte Betheiligung des rechten Facialis verschwand bald wieder. Der linke Sehhügel zeigte an seiner Oberfläche, von dem Seitenventrikel aus betrachtet, an der Vereinigung seines hinteren mit dem mittleren Drittheil eine starke Vertiefung, in deren Grund man durch das Ependym hindurch einen kleinen ockerfarbenen Herd erkannte. Der Querschnitt des alten Blutherdes war haselnussgross. Wenn die anfängliche leichte Betheiligung auch auf die Mimik bezogen werden muss, so ist sie doch als Fernwirkung anzusehen, die mit dem Stationärwerden des Herdes und seiner directen Wirkungen verschwand. Jedenfalls ergiebt die Beschreibung das Freisein des medialen Kernes, so dass dieser Fall in diesem Sinne ein bestätigender ist.

4. Fall Gowers (cf. Nothnagel, eod. loc. p. 227 u. 228). Drei Monate nach einem Anfall keine bemerkbare Paralyse des Gesichts.

---

1) Landois, Lehrb. d. Phys. d. Menschen. 10. Aufl. S. 902.

2) Die infantile Cerebrallähmung. Wien 1897, S. 58.

Auf der Oberfläche des linken Thalamus transversale Vertiefung, welche sich von der Innenseite grade vor dem Pulvinar nach aussen und ein wenig nach vorn erstreckte; es entsprach ihr eine strahlige Narbe. Also auch hier war der mediale Kern nicht erkrankt.

5. Fall Veyssière (cf. Nothnagel p. 229). Nach einen apoplectischen Anfall im Gesicht keine motorische Störung. Herd im hinteren Drittheil des Sehhügels; also bleibt der mediale Kern frei.

Als positiv beweisende Fälle sehe ich aber folgende an:

1. Fall Gowers (cf. Nothnagel, topische Diagnostik, p. 228). Leichte Paralyse des unteren Abschnittes des Gesichts für Affectbewegungen, aber nicht für willkürliche. Im linken Sehhügel ein halb wallnussgrosser Herd, fast in der Mitte gelegen.

2. Nothnagel (Zur Diagnose der Sehhügelerkrankungen in „Zeitschrift für klinische Medicin" Bd. XVI, 1889, S. 424.) Linke Seite des Gesichts bei mimischen emotionellen Bewegungen völlig unbeweglich. Im rechten Sehhügel ein taubeneigrosser Tuberkel von der medialen oberen Fläche eindringend; die medial vom Sulcus chorioid. gelegene Partie der vorderen oberen Fläche erscheint höckerig.

3. Nothnagel (e. l. „Nachtrag"). Rechts Facialisparese, viel deutlicher beim Lachen, bei ärgerlichem Ausdruck, wobei die rechte Gesichtshälfte ganz unbewegt bleibt, während die linke gut innervirt wird. Gliom des linken Thalamus, welches sich auch nach dem dritten Ventrikel vordrängt an der medianen Fläche.

4. Bechterew (Die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von experimentellen und pathologischen Daten in „Virchow's Archiv" Bd. 110, S. 102, 1887). Einförmig gleichgültiger Gesichtsausdruck: Patient lachte niemals, nur links leichte Grimassen. In der hinteren Portion des linken Sehhügels an der zum Ventrikel gewendeten Oberfläche haselnussgrosse Geschwulst. An der inneren Oberfläche des rechten Sehhügels stand eine Geschwulst von dem Umfange einer grossen Erbse hervor. Durch die Doppelseitigkeit ist dieser Fall allerdings verwickelter. scheint aber mindestens den medialen Kern auf der rechte Seite betroffen zu haben.

5. Reimann (Allg. Wiener med. Zeitung 1898, No. 44 u. 45; Ref. im Jahresbericht f. Neurologie und Psychiatrie II, 1898, S. 592). Ein Fall von Thalamustumor mit completer mimischer Facialislähmung beim Lachen und Weinen; zerstört waren auch die hinteren zwei Drittel des rechten Thalamus.

In seiner Analyse der Beobachtungen kommt Nothnagel zunächst zu dem Schluss (top. Diagn. S. 237): „Herde, welche sich in ihrer

Wirkung genau auf den Sehhügel beschränken, machen keine motorische Lähmung.“ Diesen Satz wird man auch heute noch unterschreiben soweit es sich um Extremitätenlähmung handelt; dagegen muss man, durch die Unterscheidung zwischen willkürlicher und unwillkürlicher mimischer Bahn geleitet, bei Sehhügelherden die Möglichkeit einer Lähmung des Facialis für Affectbewegungen doch zugeben.

Bei der Beweisführung seines Satzes bespricht Nothnagel ausführlich die Gruppe der Sehhügelherde mit mangelnder Lähmung, welche eine „dreifache Deutung zulassen: entweder machen Thalamusherde überhaupt keine Lähmung, und dann müsste dieselbe, wenn vorhanden, von der Beeinträchtigung anderer Theile abhängen; oder es hängt das Auftreten bezw. Fehlen der Lähmung von dem verschiedenen genaueren Sitz des Herdes im Sehhügel ab, d. h. die Zerstörung eines bestimmten Abschnittes desselben würden Lähmung produciren, eines anderen nicht; oder endlich eine verschiedene Grösse desselben, gleichgültig bei welchem Sitz, bedingt die Lähmung dergestalt, dass sie bei kleinen Herden fehlt, bei grossen besteht.“

Zweifellos fehlen bei den häufigen kleinen Erweichungsherden, apoplectischen Cysten und den kleinen Narben welche man bei Obductionen findet, gröbere motorische Lähmungen der Extremitäten. Ob aber nicht feinere Störungen der Mimik den Beobachtern entgangen sein können, halte ich für eine berechtigte Frage.

Sodann erörtert Nothnagel (S. 238) die Bedeutung des genaueren Sitzes des Herdes: „Wenn ältere Thalamusherde motorische Paralyse veranlassen, dann finden wir ihren Sitz im mittleren Drittheil, „im Centrum“ des Gebildes, sei es dass dieses allein oder als Theil einer noch weiter greifenden Zerstörung betroffen ist. — — Herde in vorderen Theil des Sehhügels (was auch vorher schon für das hintere Drittheil gesagt war) verlaufen ohne motorische Lähmung.“

Dann entwickelte Nothnagel die Verhältnisse unter denen Herde im mittleren Drittheil des Sehhügels ohne Lähmungen verlaufen. Wenn er auch hier die kleinen Herde berücksichtigt, so gilt dagegen der oben erhobene Einwand. Wichtiger ist aber die Beobachtung, dass die Lähmung fehle, bezw. nur sehr unbedeutend sei oder bald wieder vorübergehe, wenn die Herde mehr nach oben, der ventriculären Oberfläche zugekehrt sitzen.“ Natürlich sind hier Fernwirkungen durch Druck auf die innere Kapsel oder den Hirnschenkelfuss geringer als in lateralen Thalamustheilen, wobei gewiss besonders an gröbere Lähmungen der Extremitäten zu denken ist. Leichtere Stö-

rungen der Mimik können ebenso wie bei kleinen Herden dann leicht übersehen werden. Dass Fernwirkungen bei Blutherden leichter eintreten als bei Erweichungen betont Nothnagel gewiss mit Recht grade an dieser Stelle.

Dagegen muss meine Auffassung von Nothnagels Schlussbetrachtung ganz abweichen. Er sagt (S. 240): „weil motorische Paralyse bei der Läsion des mittleren Thalamusdrittheils kein regelmässiges Vorkommniss sei, könne sie nicht von Sehhügelherden abhängen, sondern müsse von der Mitbetheiligung anderer Gebilde ausgehen.“ Ich glaube aber aus den gegebenen Erörterungen schliessen zu müssen, dass auch seine Auseinandersetzungen zu der Annahme eines mimischen Centrums im Thalamus führen, welches in seinem mittleren Drittel der oberen Ventrikeloberfläche zugekehrt liegt, d. h. in der Gegend des medialen Kerns.

Natürlich ist die sonstige Schlussfolgerung anzuerkennen: wenn neben Thalamusherden Lähmungen vorkommen, so liegen Wirkungen anderer benachbarter Hirntheile zu Grunde. Dass dann die Facialislähmung häufig fehlt (cf. Gintrac bei Nothnagel e. l. p. 241), kann man in Zusammenhang bringen mit der allmählig wachsenden Entfernung zwischen der Facialisbahn und den Pyramidenbahnen. Auch kommen grössere den Thalamus ergreifende Herde natürlich besonders nur in seinen hinteren Theilen vor; kleinere, auch mehr nach vorn liegende, entbehren leichter der Fernwirkungen. Die Facialisparalyse könnte aber auch fehlen, weil von den getrennten Bahnen für willkürliche Mimik und Affectbewegungen eine erhalten wäre.

Auf die schwierige Frage der getrennten mimischen Bahnen will ich hier indessen nicht weiter eingehen. Es sei nur darauf hingewiesen, dass von den im Rückenmark, in den Stammganglien und in der Hirnrinde übereinander aufgebauten Reflexbogen derjenige Antheil, welcher den mimischen Bahnen von und zum Sehhügel angehört, sich in den Thalamusstielen von oben und unten bis in die Nähe der Commissura mollis bei den medialen Kernen verfolgen lässt. Die Thatsache, dass die grössere Menge dieser Fasern Verbindungen mit fast der gesammten Hirnrinde darstellt, während nur wenig Fasern abwärts gehen[1]), deutet vielleicht darauf hin, dass die Einschaltung des Sehhügelcentrums in die mimische Reflexbahn so zu denken ist, dass

1) Edinger, Nervöse Centralorgane. 4. Aufl. 1893, S. 96. vgl. auch Dejerine, Anatomie des Centres nerveux, Paris 1895 p. 539 ff und p. 599, sowie Flechsig, Die Localisation der geistigen Vorgänge. Leipzig 1896. S. 31—32.

die psychisch entstandenen Affecte corticofugal zum Thalamus gehen, von wo sie nach Einordnung und Verschmelzung mit den übrigen dem Thalamus zugehenden Reflexvorgängen zum mimischen Ausdruck gelangen. Dies kann auf dem Wege einer corticopetalen Nebenschaltung vom Thalamus aus oder direct thalamofugal geschehen.

Die weitere Durchforschung des mikroskopischen Baus des Thalamus wird die Beziehungen seiner Kerne zu jenen Leitungen gewiss noch aufklären. Hier seien noch einige gröbere Verhältnisse berücksichtigt, welche die Lage des medialen Kerns topographisch bestimmen helfen.

Die locale Beschränkung von Thalamusherden müssen wir uns auch abhängig denken von den Gefässgebieten des Sehhügels. Allerdings ist zu betonen, dass diese noch grösseren individuellen Schwankungen zu unterliegen scheinen als die Gehirngefässe überhaupt[1]). Immerhin geben die Autoren doch die Verhältnisse so bestimmt an, dass man von typischen sprechen darf. Merkel[2]) sagt: „die Gegend des Tuberculum anterius wird von grösseren Aestchen des Ramus communicans posterior versorgt, ebenso die Commissura media. Die hintere Hälfte (des Thalamus opticus) enthält Aeste aus der Art. cerebri posterior.“ Es ist deshalb wahrscheinlich, dass der zwischen Tub. ant. und Commissura media liegende mediale Kern zu demselben Gefässgebiet gehört. Dieses ist scharf abgegrenzt in den Zeichnungen von Kolisko und Redlich[3]); es ist indessen nicht zweifellos ob sich das Gebiet des medialen Kerns völlig mit dem des Ram. communicans deckt. Auch Charcot's[4]) Angaben beziehen sich allgemein auf die Gefässversorgung des äusseren und vorderen Theils des Sehhügels, so dass als Ergebniss der Beziehung zwischen dem Gefässgebiet und Kerngebiet nur gesagt werden darf, dass dieselben sich theilweise decken.

Auch die nur das Kerngebiet betreffenden Untersuchungen sind über den Umfang desselben nicht in völliger Uebereinstimmung, doch ist diese gross genug, um ein deutliches Bild zu gewinnen. Von Interesse ist es, dass der mediale Sehhügelkern beim Menschen am stärksten entwickelt ist; schon bei den Anthropoiden ist er merklich kleiner; noch mehr tritt er bei Raubthieren und Nagern zurück[5]). Flechsig,

1) vgl. Merkel, Handbuch der topogr. Anat. Bd. I. S. 136. Anm.

2) c. l. p. 146.

3) Schemata zum Einzeichnen von Gehirnbefunden. 1895.

4) Leçons sur les Localisations dans les Maladies des cerveau. Paris 1876, p. 93.

5) Flechsig, Zur Anatomie des vorderen Sehhügelstiels. Neurol. Centralblatt Bd. 16, 1897, S. 294 ff. Anm.

dem diese Mittheilung entnommen ist, rechnet freilich[1]) zum medialen Kern noch die mediale Region des Pulvinar, welche an den medialen Kern unmittelbar anstösst. Auch Bechterew[2]), welcher ausser 1. dem medialen Kern (auch Hauptkern oder Burdach'scher medialer Kern genannt), 2. den oberen oder vorderen, 3. den lateralen, 4. noch einen kleinen mittleren Kern zwischen medialem und lateralem als centre médian von Luys unterscheidet, giebt an, dass der mediale Kern mit dem Pulvinar thalami direct zusammenhänge. Dass hier eine gewisse Unsicherheit, vielleicht theilweise bedingt von häufigen nicht unerheblichen individuellen Verschiedenheiten[3]) der Gehirne zu Grunde liegen dürfte, scheint sich auch bei der Abgrenzung hinterer und ventraler Kerngebiete zu zeigen. Eine immer weitere Differenzirung im Kerngebiete ist durch die vielen Marklamellen im Thalamus im Ganzen allerdings leicht gemacht. Doch ist die Abgrenzung des medialen Kernes nach dem Pulvinar zu zweifellos nicht so scharf wie nach dem vorderen und lateralen Kern. Möglicherweise steht damit die klinische Erfahrung in Verbindung, dass Hemichorea und Athetose, welche man im Pulvinar zu localisiren pflegt, in vielen Fällen auch das Gesicht betreffen.

Das Verhältniss der willkürlichen zur unwillkürlichen Mimik ist anatomisch nicht sicher nachgewiesen. Bechterew[4]) giebt übereinstimmend mit Monakow und diesen citirend an, dass die Gruppe der medialen Thalamuskerne beim Menschen mit der II. und III. Stirnwindung und den vorderen Inselwindungen in Zusammenhang stehe; dies geschieht im Wesentlichen durch den vorderen Thalamusstiel. Jedenfalls ist dadurch aber auch die Beziehung der medialen Kerne zu den mimischen Rindencentren bestimmt.

---

1) e. l.

2) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Auflage. 1899. S. 137.

3) Obersteiner, Nervöse Centralorgane. 4. Aufl. 1901, S. 374.

4) e. l. p. 529.

XXXII.

Aus dem Laboratorium der Anstalt Herzberge der Stadt Berlin zu Lichtenberg (Geh. Rath Moeli).

Nervenfärbungen.

(Neurokeratin, Markscheide, Axencylinder.)

Ein Beitrag zur Kenntniss des Nervensystems[1]).

Von

Dr. **L. Kaplan,**

I. Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel XX.)

Neurokeratinfärbung.

Behandelt man nach Müller-Härtung einigermaassen stark gefärbte S-Fuchsinpräparate mit Picrinsäure, so erhält man auf dem Querschnitt annähernd ringförmige, auf dem Längsschnitt theils röhrenförmige, theils anscheinend unregelmässige Markscheidenantheile isolirt auf gelbem Grunde gefärbt (Fig. 1). Die Picrinsäure ist nun aber nur in gewissen Grenzen zu diesem Zweck verwendbar, da sie in kaltem Wasser nur sehr wenig löslich ist (höchstens 1 : 86), während längere Dauer der Einwirkung keine wesentlich anderen Resultate ergiebt, als kurze. Aus diesen negativen Gründen, sowie aus der positiven Erwägung heraus, dass die Picrinsäure ein leichtes Oxydationsmittel ist, lag nichts näher, als einen Versuch mit Kali hypermanganicum und schwefliger Säure zu machen, da dies ja durch die Weigert-Pal'sche Markscheidenfärbung auch[2]) in der anatomischen Technik zum Bleichverfahren

1) Nach einem auf der Jahresversammlung des Vereins der Deutschen Irrenärzte zu Berlin am 22. April 1901 gehaltenen Vortrage mit Demonstration der Präparate.

2) cfr. Weigert, Markscheidenfärbung. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1897. Bd. 6. S. 29.

par excellence — (abgesehen von den bekannten kleinen Schattenseiten) – geworden ist.

Der Erfolg war zufriedenstellend, denn die intensiv roth gefärbten Gebilde erschienen nunmehr auf völlig, beziehungsweise fast völlig farblosen Grund; vor Weitererörterung des Verfahrens und der Ergebnisse sei aber hier zunächst eine historische Bemerkung gestattet.

Für die Technik der Markscheidendarstellung gilt nämlich die allgemeine Erfahrung, dass alles schon dagewesen ist, mit der speciellen Modification, dass wohl kaum etwas in dieser Beziehung gefunden werden dürfte, das nicht zum mindestens theilweise schon von dem Altmeister oder richtiger dem Vater der Markscheidenfärbung, von Carl Weigert, irgendwie bemerkt worden wäre. Und in der That ist ja auch das S-Fuchsin von Weigert im Jahre 1882 zur Markscheidenfärbung benutzt worden[1]) als Vorstufe zu der Verwendung der eigentlich beizenfärbenden Stoffe; die Differenzirung geschah in alhoholischer Kalilösung. Die Resultate waren jedoch vor Allem insofern mangelhaft, als die Methode bei der Hirnrinde und besonders in den Nervenwurzeln beziehungsweise an peripherischen Nerven fast ganz versagte, so dass sie besonders hierfür nicht mit Vortheil verwendbar erschien — und daher schliesslich auf der ganzen Linie der Beizenfärbung — *κατ' ἐξοχὴν* — der Hämatoxylinlackmethode — weichen musste.

Bei dem S-Fuchsin-Kali-hypermanganicum-Verfahren erhält man hingegen in allen Theilen des Nervensystems eine dauerhafte, elective Färbung der Markscheide, und zwar, wie bereits hier vorweg genommen sei, offenbar eines ganz bestimmten Bestandtheils derselben. Je nach der angewandten Vorbehandlung (ob nur Müller-Härtung oder Alkohol oder Sublimat oder Formol oder Müller-Formol etc.) zeigen insbesondere die histologischen Details gewisse Verschiedenheiten; die klarsten Structurbilder haben sich nach den bisherigen, sehr zahlreichen Untersuchungsreihen bei Fixirung in Müller-Formol und Weiterhärtung in Müller ergeben[2]):

Also Verfahren:

I. Fixirung in Müller-Formol (F. 10 : M. 100, 1—2 Tage je nach Grösse[3]).

---

1) Weigert, Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralnervensystems. Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1882. S. 753.

2) Die erten in Formol und dann in Müller behandelten Präparate mit sehr deutlicher Hinterwurzelstructur stammen von Herrn Collegen Geelvink.

3) Handelt es sich übrigens weniger um die Structur, als um die Topo-

II. Härtung und Beizung in Müller in der gewöhnlichen Weise, also event. monatelang, je nach Grösse.

III. Alkoholnachhärtung (je nach Grösse, ca. je 1 Tag in 80 proc., 95 proc., absol. Alkohol).

IV. Einbetten (Celloidin oder Paraffin)[1]).

V. Schneiden (möglichst bald, falls in Celloidin eingebettet ist).

VI. Färben in $^1/_3$ proc. wässeriger Säure-Fuchsinlösung 1 oder mehrere Tage, womöglich im Brütofen; das Färbegefäss mit den nicht zu zahlreichen Schnitten ist dann täglich 1 mal zu schütteln, damit die Schnitte nicht sich gegenseitig zu fest decken.

VII. Schnitte jetzt in Wasser, das mit einigen Tropfen Salzsäure angesäuert ist (da im sauren Bade die Färbung intensiver wird); also nicht in Alkohol.

VIII. Differenziren (à la Pal): Man schwenkt die noch einmal kurz in reinem Wasser abgespülten Schnitte in Kali hyp. $^1/_4$ bis $^1/_3$ pCt., bringt sie dann in Wasser (um das überflüssige Kali hyp. grob zu entfernen), darauf in schweflige Säure in statu nascendi — (Kal. sulfuros. 4 : 200 und Oxalsäure 4 : 200 gleiche Theile frisch zusammengegossen), dann in Wasser — um die überschüssige schweflige Säure zu entfernen —, dann wieder von vorn durch die 4 Etappen bis schon makroskopisch eine Differenz zwischen grauer und weisser Substanz deutlich ist; das Nähere ist nur durch Controle unter dem Mikroskop und Uebung zu erreichen. Sollte sich übrigens das Celloidin erst sehr spät entfärben, so ganz kurz in 80 proc. Alkohol schwenken, bis der Celloidinmantel vom Gewebe mit blossem Auge gerade unterscheidbar wird — dann Wasser —, und wieder Kal. hyp. u. s. w.

IX. Kurz in Wasser, dem event. etwas Salzsäure zugesetzt ist, abspülen — (event. jetzt leichte Contrastfärbung: z. B. mit dünner Nigrosinlösung oder mit Anthraceneisengallustinte[2]) 1 : 10 Wasser einige Minuten etc.).

X. Entwässern (kurz durch Alkohol, und zwar nur durch 95 proc. und absol.).

XI. Carbolxylol (Abtrocknen!).

XII. Xylolcolophonium (2 : 1).

Auf derart behandelten Präparaten sieht man nun, wie gesagt, zunächst — schon im Uebersichtsbilde — eine intensive, elective

graphie von Nervenfasern, so empfiehlt sich im Allgemeinen blosse Müller-Härtung (ohne Formol).

1) Die bequeme Anwendbarkeit auf Paraffinblöcke ermöglicht also auch an solchen Objecten eine brauchbare Markscheidenfärbung.

2) cf. unten.

Färbung der markhaltigen Nervenfasern, und zwar sowohl in peripherischen wie in centralen Nerven, also mit deutlicher negativer Kennzeichnung von degenerirten Partien u. s. w. Das Bild sieht bei schwacher Vergrösserung etwa so aus, wie ein Weigert-Pal-Bild in tiefdunkelrother Farbe erscheinen würde.

In feinerer, histologischer Beziehung sieht man aber mit ungemeiner Deutlichkeit auf völlig farblosem Grund ein distinctes Structurbild, welches, wie bereits oben angedeutet, bei den verschiedenen Fixirungsmethoden zwar gewisse Differenzen bietet, aber den gemeinsamen Grundcharakter nicht verkennen lässt, welcher auf dem Müller-Formol-Müller-Präparat am Besten zum Ausdruck kommt (cf. Fig. 2: Müller-Härtung; Fig. 3: reine Alkoholhärtung; Fig. 4, 6a, 7a: Müller-Formol-Müller; ferner auch Fig. 11). Auf diesen Präparaten sieht man zunächst an peripherischen Nerven, beziehungsweise extramedullären Nervenwurzeln im Allgemeinen sehr häufig einen centralen, meist anscheinend structurlosen, auf dem Querschnitt ringförmigen Strang, welcher den Axencylinder röhrenförmig umgiebt, sowie ein nach aussen davon befindliches meist grobbalkiges, ausgesprochen schwammartig erscheinendes Gerüstwerk, das häufig durch einzelne quer verlaufende Balken mit der Centralröhre zusammenhängt. Auf den Querschnitten erscheint das Balkennetz meist in Gestalt von mehr oder weniger concentrisch angeordneten, isolirten, kleinen, körnerartigen Figuren, welche den Querschnitten der einzelnen Balken entsprechen; gelegentlich sieht man auch Verbindungen zwischen den Körnern, wenn nämlich, was natürlich selten der Fall ist, ein querer Verbindungsbalken des Schwammwerkes zufällig gerade in die Schnittebene fällt.

Auf Längsschnitten ist dieses Schwammwerk bei manchen Nerven oft auf lange Strecken durch mehrere Gesichtsfelder hindurch ganz ohne Unterbrechung sichtbar, es liegt also hier ein langer, gleichmässiger, spongiöser Cylinder vor, z. B. in Längsschnitten des menschlichen N. ulnaris auf Fig. 4* und 7a.

Die kolbenartigen Anschwellungen in diesen Präparaten sind übrigens theilweise höchstwahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass der Nerv nicht in physiologischer Streckung fixirt war und daher in Schlangenlinien verläuft, so dass die in der Hauptsache cylindrische Nervenfaser bald mehr, bald weniger nahe an ihrer Centralaxe getroffen ist, woraus nothwendig eine verschiedene Breite der vom Schnitt getroffenen Cylinderlängsabschnitte folgen muss; in gestreckt fixirten Nerven findet man diese Breitenunterschiede viel seltener.

An anderen Stellen aber erscheint der Nerv deutlich aus einer grossen Reihe hintereinander geschalteter, spongiöser Körper zusammen-

gesetzt, welche theils mehr oder weniger kurze Cylinder, theils Kegel, theils Combinationen von Cylindern und Kegeln zeigen, in dem Sinne, dass der Cylinder bald an einer Seite offen ist und sich an der andern conisch zuschärft, bald an beiden Seiten in einen Kegel übergeht; der Uebergang zwischen Kegel und Cylinder ist meist allmählich, so dass maiskolbenartige Formen oft zu Stande kommen.

Der Grundkreis der einzelnen aufeinander folgenden Kegel ist in derselben Faser im Allgemeinen gleich gross, so dass sie in ihrer Gesammtheit zusammen mit den Einzelcylindern wiederum in toto ein allerdings unterbrochenes, langes, cylinderförmiges Gebilde darstellen.

Es finden sich nun alle möglichen Uebergänge zwischen den einzelnen Formen, jedoch kann man im Allgemeinen sagen, dass die peripherischen Fasern, also auch die extramedullären Wurzeln, dickere und compactere Structur zeigen; von den centralen Fasern zeigen viele nur den einen homogenen, centralen Strang, andere nur ein Schwammwerk — wieder andere, besonders die intramedullären Wurzelfasern etc. auch deutlichen axialen Schlauch und Spongiosa, letztere theils ohne, theils aber auch mit sehr deutlicher Segmentbildung.

Die Erörterung der zahlreichen Details über diese Dinge, besonders über die histologischen Differenzen in topographischer etc. Beziehung, sowie vor Allem die Behandlung der Frage, ob und eventuell welche Gesetzmässigkeiten hier existiren, würde an dieser Stelle zu weit führen und muss zum Theil späteren Untersuchungen vorbehalten beziehungsweise überlassen bleiben.

Die theils weiteren, theils engeren Räume zwischen den so darstellbaren Segmenten lassen bei dieser Behandlung ebenso wie die Axencylinder keinerlei Färbung erkennen.

Es fragt sich nun, was für eine Substanz der Markscheide ist hier gefärbt. Zunächst ist klar, dass die ungefärbten, schrägen Lücken, welche die cylindro-conischen, gefärbten Spongiosasegmente in unseren Präparaten von einander trennen, den Lantermann'schen Einkerbungen entsprechen, während die senkrechten mindestens zum Theil die Ranvier-schen Schnürringe darstellen.

Nun sind bereits im Jahre 1880 von Golgi mit Hülfe seiner Chromsilberimprägnationsmethode in der Nervenfaser zarte, kegelförmige Gebilde dargestellt worden, deren Basis an der Schwann'schen Scheide liegt, während ihre Spitze an den Axencylinder herangeht; diese Trichter setzen sich nach Golgi aus feinen, zum Theil spiralig verlaufenden Fäden (den von v. Koelliker so genannten „Golgi'schen Myelinfäden“) zusammen und stellen nach Golgi einen Myelinstützapparat dar. Der Befund ist dann von mehreren italienischen Unter-

suchern bestätigt und erweitert worden, so insbesondere von Rezzonico; ferner von Giuseppina Cattani[1]) und in neuerer Zeit von G. Sala[2]), welcher übrigens die sonstige diesbezügliche Literatur so übersichtlich zusammengestellt hat, dass darauf hier verwiesen werden kann.

Vergleicht man nun diese Golgi-Bilder, z. B. die von G. Cattani und Sala, mit den hier vorliegenden, so ergiebt sich einmal der Unterschied, dass die Golgi-Trichter im Wesentlichen den Schmidt-Lantermann'schen Einkerbungen selbst entsprechen, also der Aussenfläche der cylindro-conischen Marksegmente, beziehungsweise dem Raum zwischen den einzelnen cylindro-conischen Segmenten —, und ferner, dass bei den Golgi-Trichtern vor Allem die so charakteristischen groben Spongiosabalken nicht sichtbar sind.

Es scheint also das mit unserem Verfahren färbbare Schwammwerk mit den Golgi-Trichtern nicht identisch zu sein[3]).

Ebensowenig ist dies Fall mit den Koch-Schiefferdecker'schen sogenannten Kittsubstanztrichtern (Zwischentrichtern), beziehungsweise den „Zwischenscheiben", denn diese Gebilde entsprechen zweifellos genau den Lantermann'schen Einkerbungen, beziehungsweise den Ranvier'schen Schnürringen, ganz abgesehen davon, dass sich die zwischen den cylindro-conischen Segmenten liegende Zwischentrichterkittsubstanz im electiv gefärbten Präparat different tingiren lässt (s. unten und Fig. 11).

Hingegen ist bereits im Jahre 1877 ein Markscheidenstructurbild beschrieben und seitdem mehrfach dargestellt worden, dass sich mit dem hier vorliegenden morphologisch offenbar deckt, nämlich von Ewald und Kühne als das sogenannte „Neurokeratingerüst". Bekanntlich haben Ewald und Kühne durch die Einführung der „Verdauung als histologische Methode"[4]) gezeigt[5]), dass „im Gegensatz zu den meisten thierischen Organen und Geweben nur die des Nerven-

---

1) G. Cattani, Sull' appareochio di Sostegno della Mielina. Atti della R. Accademia della scienze di Torino 1885/86. p. 553.

2) Beitrag zur Kenntniss der markhaltigen Nervenfasern. Von G. Sala unter Leitung von Prof. C. Golgi. Anatom. Anzeiger. 1900. Bd. 18.

3) Die mit der Silbermethode darstellbaren Gebilde innerhalb der cylindro-conischen Segmente werden weiter unten erörtert werden.

4) A. Ewald und W. Kühne, Die Verdauung als histologische Methode. Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg. 1877. Bd. I. S. 451 u. ff.

5) A. Ewald und Kühne, Ueber einen neuen Bestandtheil des Nervensystems. Verhandlundlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg. 1877. Bd. I. S. 457 u. ff.

systems und die verhornten Gebilde der Oberhaut eine Substanz enthalten, welche in Alkohol und Aether, im Magen- und Pancreassaft und in verdünntem Aetzkali unlöslich ist[1]). Diese Substanz ist nach Ewald und Kühne eine „leicht gelbliche, pulverige, sehr harte Masse und beträgt 15 bis 20 pCt. vom Gewicht des trockenen, mit Alkohol und Aether erschöpften Hirnpulvers; sie verbreitet erhitzt den Geruch nach angebranntem Horn, schmilzt, brennt mit leuchtender Flamme, hinterlässt 1,6 pCt. Asche, enthält Stickstoff und 2,93 pCt. (!) Schwefel“[2]).

In Bezug auf die Morphologie des Neurokeratins heisst es[3]): „Werden Nervenfasern zur Entfernung des Markes, das den Einblick in die Nervenstructur so sehr erschwert, mit kochendem Alkohol und mit Aether erschöpft, so zeigen sie an Stelle des Markes ein knorriges Gerüst von starker Lichtbrechung, mit überall doppelten Contouren, das einerseits in einer äusseren, faltigen, ein Rohr bildenden Haut, andererseits in einem axial gelegenen, runzeligen Strange wurzelt. Man ist geneigt, dies für den in Alkohol unlöslich gewordenen eiweissartigen Bestandtheil des Markes, den axialen Strang für den coagulirten Axencylinder zu halten, was auch richtig ist, aber durchaus nicht den ganzen Sachverhalt trifft. Die Verdauung bietet das Mittel, darüber zu entscheiden. Pepsin- oder Trypsinverdauung, welche den Axencylinder vollkommen lösen und aus den Nerven reichlich Pepton ausziehen, ändern gleichwohl das eben erwähnte Bild wenig: Das Gerüst, die Scheiden und der innere Strang bleiben und erscheinen nur zarter und sauberer, immer aber so kräftig gezeichnet, dass sie zu den krasseren mikroskopischen Bildern zu rechnen und um so leichter zu demonstriren sind, als sie eben das Einzige sind, was von den Nervenfasern noch übrig bleibt“.

Vergleicht man nun diese Beschreibung beziehungsweise so erhaltene Bilder (cf. Figur 5) mit den hier vorliegenden, so springt die Uebereinstimmung in allen wesentlichen Punkten so unmittelbar in die Augen, dass an der Identität dieser Gerüste wohl kaum ein Zweifel bestehen kann[4])

---

1) W. Kühne und R. H. Chittendren, Ueber das Neurokeratin. Zeitschrift für Biologie. 1890. Bd. 8. S. 291.

2) Ewald und Kühne, Ueber einen neuen Bestandtheil. 1877. S. 493 und 494. Weitere eingehende Untersuchungen sind übrigens von Josephine Chevalier im Hoppe-Seyler'schen Laboratorium gemacht, welche für die weisse Nervenfaser 3,07 Neurokeratin fand. (Josephine Chevalier aus New-York, Chemische Untersuchung der Nervensubstanz. Zeitschrift für physiologische Chemie. 1886. Bd. X. S. 97 und ff.)

3) Ewald und Kühne. 1877. S. 459.

4) Im übrigen darf vielleicht angeführt werden, dass diese Auffassung

Die Darstellung beziehungsweise Färbung[1]) dieses Gerüst überhaupt beziehungsweise einzelner Beetandtheile desselben ist bereits mehrfach gelungen. So heisst es bei Ewald und Kühne selbst[2]): „Eine unserer Hornscheiden, die innere, dürfte auch von anderen Beobachtern schon gesehen sein, denn was Remak als Scheide des Axencylinders bezeichnete und was als solche neuerdings von Herrn Kuhnt genauer beschrieben wurde, scheint damit zusammenzufallen."

Was übrigens die Ergebnisse der italienischen Untersucher anlangt, auf welche ebenfalls bereits von Ewald und Kühne, beziehungsweise von Kühne und Chittenden gelegentlich Bezng genommen ist, so erscheint es in Bezug auf einige ihre Befunde — aus den oben angeführten Gesichtspunkten — wohl zweifelhaft, ob sie mit dem Neurokeratin unmittelbar zu thun haben; wohl aber sind unter anderen von Marenghi und Villa, von G. Cattani und von Sala auch innerhalb der cylindro-konischen Segmente Structuren nachgewiesen worden; so unterscheidet G. Cattani[3]) ausser den spiraligen Trichtern welche den Lantermann'schen Einkerbungen entsprechen, — noch 2 Scheiden und 1 Netzwerk: die 2 Scheiden identificirt sie mit denen von Ewald und Kühne und beschreibt eine innere, ununterbrochene, und eine äussere, welche entsprechend den Ranvier'schen Schnürringen Unterbrechungen zeigt; das Netzwerk wird als zartes, schwammartiges Faserwerk zwischen der äusseren (Perimyelin-) und der inneren (Periaxillär-) -Scheide dargestellt und — allerdings etwas gradlinig — abgebildet.

Auch Sala[4]) hat unter Benutzung der Veratti'schen Modification von Golgi's Methode (Kali bichromat-Osmiumsäure-Platinchlorid mit darauf folgender Uebertragung in Silbernitrat) an centralen und peripherischen Nerven von Vögeln und Säugern zahlreiche, besonders in der periaxillären Schicht theilweise geflechtbildende Verbindungsfäden zwischen den Trichtern gefunden, welche im Innern derselben stellen-

---

u. a. auch von dem überlebenden Entdecker des Neurokeratins, Herrn Prof. Ewald in Heidelberg, sowie von einem so hervorragenden Histologen wie Herrn Geh. Rath Waldeyer getheilt wird; beide Herren hatten die grosse Freundlichkeit, einen Theil meiner Präparate anzusehen, wofür ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen nicht verfehlen möchte.

1) Im weiteren Sinne, also auch Metall- etc. Imprägnation.

2) Ewald und Kühne, Ein neuer Bestandtheil, 1877, S. 460.

3) l. c.

4) G. Cattani, l. c. S. 553.

weis Trabekel bilden. Ihr Zusammenhang mit den Trichtern wird von Sala selbst hervorgehoben.

Dies dürfte wohl auch die Hauptsache sein, denn ob diese intra segmentalen Gebilde mit dem Neurokeratin directe Beziehung haben, erscheint — abgesehen von G. Cattani's Befunden — besonders in Anbetracht der Feinheit der Balken — recht fraglich, wenn auch natürlich nicht ausgeschlossen, — soweit nach den Abbildungen ein Urtheil möglich ist.

Zur Färbung hat L. Gerlach[1]) nach Alkoholeinwirkung Methylviolet empfohlen, auch Eosin, Alizarin, Anilinblau (wodurch selbstverständlich auch der Axencylinder und anderes gefärbt wird); v. Kölliker[2]) erhielt mit Carmin blassrothe Färbung; Galli empfahl Chinablau, Platner[3]) alkoholische Lösung von Dinitroso-resorcin nach Fixirung in Liquor ferri, der Axencylinder ist dann auch grün gefärbt (S. 188); und Murawieff[4]) sah bei Anwendung der „Formolmethylenmethode" in der Myelinscheide 2 Substanzen, eine in Form von kleinen Körnern, welche sich hauptsächlich mit basischen Farben tingiren, und eine, welche sich „etwas" energischer mit sauren Farben, z. B. mit Eosin, färbt; nach Härtung der Nerven in Formalin hat derselbe ein schwammiges Aussehen; in den Maschen des Schwammes liegen die chromatophilen Körner."

Joseph[5]) hat nach Osmiumsäurefixirung, Alkoholhärtung und Färbung mit Säure-Fuchsin, Neutralcarmin, Methylenblau, ein Balkenwerk in der Markscheide gesehen, das er mit dem Ewald-Kühne'schen Neurokeratingerüst identificirt.

Es sei übrigens in Bezug auf das Formol hervorgehoben, dass be-

---

1) L. Gerlach, Zur Kenntniss der markhaltigen Nervenfasern. Tageblatt der 51. Naturforscherversammlung in Cassel. 1878, S. 261.

2) v. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre. 6. Aufl., 1896, Bd. II. S. 14.

3) Platner, Eine neue Methode zur Darstellung des Neurokeratingerüst der Nervenfasern. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, 1899, Bd. 6, S. 186.

4) W. W. Murawieff, Die feinsten Veränderungen der Nervenfaser nach Durchschneidung. Vortrag i. d. Sitzung d. Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau vom 19. December 1899. Neurolog. Centralblatt, 1900, S. 927.

5) Joseph, Ueber einige Bestandtheile d. peripherischen, markhaltigen Nervenfaser. Sitzungsbericht der Kgl. Preuss. Academie der Wissenschaften, 1888, S. 1321.

reits Juliusburger[1]) nach 2—4 tägiger Formol-Müllerhärtung und Anwendung der Weigert-Pal'schen Färbung ein deutliches „Netzwerk" beziehungsweise ein unregelmässiges Balkenwerk im Markmantel beschrieben hat.

Immerhin hat es grosse, ja man kann sagen fast unüberwindliche Schwierigkeiten, bei blosser Müllerformalhärtung nach Orth-Juliusburger, selbst bei Nachchromirung der Schnitte, überhaupt brauchbare Markscheidenpräparate zu erhalten; man wird die Stücke daher zweckmässig noch nachhärten; bei solcher Nachhärtung von Müller-Formol-Präparaten in Müller'scher Flüssigkeit bekommt man nun nach Weigert-Palbehandlung zwar schöne, scharfe Markscheidenfärbung in toto, jedoch sind die spongiösen Figuren nur ausnahmsweise deutlich erkennbar; im allgemeinen sehen die Fasern wesentlich opaker gefärbt aus, als bei Säure-Fuchsin-Kali hypermanganicum, denn die Maschen sind meist ausgefüllt. Es kommt dies wohl daher, dass es sich bei Weigerts Hämatoxylinfärbung eben um eine Imprägnation, um Bildung eines unlöslichen Lackes — zwischen dem bei der Beizung abgelagerten bezw. gebundenen Chromsalz und dem Farbstoffe handelt, — eines Farblackes, — der die Faser mehr oder weniger compakt imprägnirt, während das S-Fuchsin mit Chromsalzen im Reagenzglas keinen Niederschlag bildet[2]); es findet im Gewebe keine Farblackbildung statt, die Chrom-Beize wirkt also vielleicht nur so, dass sie die Fasern aufnahmefähiger für den Farbstoff macht, welcher dann nicht eine Imprägnation, sondern eine Tinction des Gewebes bewirkt. Nach der Differenzirung sehen dann die so dargestellten Fasern, besonders die centralen, feineren, etwas zarter und blasser aus, besonders wenn das Präparat nicht nur in Müller, sondern vorher in Müller-Formol gewesen war, welch letzteres zwar sehr schön fixirt, aber die Beizwirkung der Chromverbindung doch etwas zu beeinträchtigen scheint. Kommt es also nicht auf die Histologie, sondern vor allem auf möglichst inten-

1) Juliusburger, Bemerkungen z. Härtung in Formol-Müller. (Orth'sche Mischung). Neurolog. Centralbl. 1897, No. 6.

2) Es ist daher mit dem S-Fuchsin-Kali hyp. Verfahren auch eine Blockfärbung möglich (je kleiner die Stücke, um so besser natürlich): I. Fixirung in Müller-Formol (10 F : 100 M) + 1,0 Fuchsin, (1—2 Tage je nach Grösse): (handelt es sich um grössere Objecte und kommt es mehr auf Topographie, als auf die Histologie an, so lässt man besser I weg also nur II.) II. Weiter -Härtung, -Beizung, -Färbung in Müller'scher Flüssigkeit, die 1 pCt. S-Fuchsin enthält (einige Monate). III. Einige Tage in 1 pCt. S-Fuchsin-Alc. (80 pCt., 95 pCt., absol.) IV. Einbetten und Schneiden. V. Schnitte in HCl-Wasser, worin sie dunkelroth werden. VI. Differenciren u. s. w.

sive Färbung an, zum Nachweis, ob überhaupt markhaltige Nervenfasern sich da und da finden, so wird man sich eher einer farblackbildenden Methode bedienen; in dieser Beziehung kommt natürlich in erster Linie die klassische Weigert'sche beziehungsweise Weigert-Pal-Hämatoxylinlackmethode in Betracht. Im übrigen möchte Verfasser zur einfachen Markscheidenfärbung einen Farbstoff erwähnen, welcher vielleicht gelegentlich das Hämatoxylin ersetzen könnte, da er nicht nur durchaus analoge Bilder in Bezug auf Schärfe etc. ergiebt, sondern gewisse Vorzüge zu bieten scheint, denn er braucht nicht erst in Lösung am Licht zu stehen, um gebrauchsfertig zu werden, des ferneren verdirbt die Lösung nicht, was ebenfalls ja bei Hämatxylin häufig genug störend wirkt, auch ist die Differenzirung ausserordentlich leicht. Dieser Farbstoff, mit welcher Verfasser zahlreiche Versuche angestellt hat, die durchaus gelungen sind, ist das Anthracenblau[1]) SWR besiehungsweise SWG.

---

1) Von den Anthracenfarbstoffen bzw. verwandten Körpern ist — wenn man von den ihnen ebenfalls nahe stehenden Alizarinfarbstoffen absieht — zu histologischen Zwecken meines Wissens bisher nur das Galleïn verwendet; es ist von Hans Aronson zur Markscheidenfärbung empfohlen. (Ueber die Anwendung des Galleïns zur Färbung des Centralnervensystem. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1890, S. 577 ff.) Als Anthracenblau sind 1893 die blauen, exquisit beizenfärbenden Stoffe bezeichnet worden, welche von der Badischen Anilin- und Sodafabrik in Ludwigshafen aus dem 1, 4' Di — o — nitro — anthrachinon durch Schwefelsäurebehandlung dargestellt sind. Da sie 1894 als besonders licht- und walkecht empfohlen worden sind (E. Hoffmann: Färberzeitung) — nach Chrombeizung, — so lag ein Versuch der Anwendung auf chromirtes Nervengewebe sehr nahe. Hierzu sind von der Direction der badischen Anilin- und Sodafabrik Versuchsquanta der pulverförmigen Präparate Anthracenblau SWR (dunkel) und Anthracenblau SWG (heller), welche die 8-fache Färbkraft der entsprechenden Teigfarben haben, in liberalster Weise zur Verfügung gestellt worden, wofür Verfasser auch an dieser Stelle bestens dankt. Das Präparat kann im Einzelnen bezogen werden von Dr. G. Grübler u. Co., Leipzig. — Verfahren: Man lässt die gut chromirten (Müllerhärtung!) Schnitte 24 Stunden, am besten im Brütofen in 1proc. wässeriger Anthracenblau (SWR) -lösung, wäscht sie dann in Brunnenwasser aus —, differencirt in $^1/_{10}$ höchstens $^1/_4$ pCt. Kali-hypermang-Lösung, (die Differencirung geht, wie es scheint, ohne Gefahr etwas rascher vor sich als bei Hämatoxylin), bleicht in Oxalsäure und Kal-sulfuros-Lösung je $^1/_2$—1 pCt. frisch ana; dann längere Zeit auswaschen (bis zu 24 Stunden schadet auch nichts) darauf in Wasser, dem etwa $^1/_4$ seines Volumens conc. Lithion carb.-Lösung zugesetzt ist (im alkalischen Bade werden die Schnitte tiefdunkelblau), dann das Alkali etwas

Behandelt man die Schnitte, wie in der Anmerkung erörtert, mit einem dieser Farbstoffe — (am empfehlenswerthen ist das Anthracenblau SWR) —, so erhält man eine der Hämatoxylinfärbung analoge Markscheidenfärbung; auch hier sind, bei vorausgegangener Formol- oder Müller-Formolfixirung die Maschen gelegentlich sichtbar, aber meist ausgefüllt.

Bei dem S-Fuchsin-kal-hyp. Verfahren — im Gegensatz zu den genannten, mehr zum topographischen Nachweis geeigneten Farblackverfahren — sind hingegen ausschliesslich die Balken, beziehungsweise die entsprechenden Gebilde der Markscheide (axialer Strang etc.) selbst gefärbt; sie allein treten isolirt tiefroth auf dem farblosen Grunde hervor, es handelt sich also hierbei um eine elective Tinction des Ewald-Kühne'schen Neurokeratingerüsts.[1])

Es liegt nun natürlich die Frage nahe, ob es sich bei diesen Bildern nicht um sogenannte „Kunstproducte" handelt. Da, wie oben nachgewiesen, theils durchaus analoge, theils ungemein ähnliche Verhältnisse sich mit verschiedensten anderen Verfahren ergeben haben, so ist jedenfalls sicher, dass weder das Formol, noch das S-Fuchsin von wesentlicher, ursächlicher Bedeutung für das Zustandekommen der bei dem hier angegebenen Verfahren sichtbaren Formen sein kann; es fällt vielmehr die Frage nach der Morphogenese dieser Structuren zweifellos zusammen mit der allgemeinen, entsprechenden Frage in Bezug auf das sogenannte Neurokeratingerüst überhaupt. Diese ist natürlich bereits von Ewald und Kühne in ihrer ersten Arbeit erwogen worden; es heisst dort[2]): „Dass die Hornscheiden und das Horngerüst keine

abspülen, dann entwässern, — Xylol (nicht Carbolxylol), dann Xylolcolophonium; vor dem Entwässern kann natürlich Contrastfärbung gemacht werden; z. B. Carmin oder S-Fuchsin $^1/_2$—1 pCt. oder dergl.; letzteres ist hierfür besser als v. Gieson).

1) Es ist übrigens von Interesse, dass bereits Weigert 1882 bei Darlegung der Ergebnisse seiner S-Fuchsin-Kali-Alkoholmethode an die Ewald-Kühne'schen „Hornscheiden" dachte, aber seine „erythrophile Substanz" doch nicht damit identificiren zu können glaubte (l. c. S. 773). Wohl aber meinte Allerhand (Eine neue Methode zur Färbung des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. 1897, S. 727), welcher bei Anwendung seiner Liquor ferri-Tanninmethode auf Alkoholpräparate in den Markscheiden dünne, concentrische Kreise sah: „Es liegt nahe, die an Rückenmarksquerschnitten der Alkoholpräparate sichtbaren Reste der Markscheide mit dem Ewald-Kühne-schen Neurokeratingerüst in Beziehung zu bringen (äussere, innere Hornscheide)".

2) Ewald und Kühne, Ein neuer Bestandtheil. 1877. p. 460.

Kunstprodukte seien, erhellt aus ihrem ganzen chemischen Verhalten, das den Gedanken an Eiweissgerinnungen ausschliesst, ausserdem aus der Möglichkeit, sie unter umgekehrten Umständen darzustellen, wie den angeführten. Man kann die Nerven erst verdauen, mit Wasser auswaschen, dann das Mark mit Alkohol und Aether entfernen, und erhält genau dasselbe Bild; man kann das Mark ohne coagulirende Alkoholbehandlung entfernen, z. B. durch längeres Digeriren in glycocholsaurem Natron, dann verdauen, und wieder stellt das alte Bild sich ein."

Dieser letzte Punkt scheint insofern von Wichtigkeit, als Gerlach[1]) bereits 1878 hervorgehoben hat, dass er das Entstehen des Ewald-Kühne'schen Gerüsts unter Alkoholwirkung beobachtet hat; auch Pertik[2]) spricht sich nach Würdigung der Golgi-Rezzonico'schen Bilder, welche er im wesentlichen auf Osmiumwirkung zurückführt, gegen die Annahme, dass das Neurokeratingrüst präformirt sei, aus dem Grunde aus, weil, wie bereits von Hesse festgestellt sei, auch das aus dem Nervenschlauch ausgetretene Myelin unter Alkoholwirkung zu Bälkchen eingeschrumpft, während Kühne selbst[3]) der Alkoholwirkung als Fehlerquelle nur insoweit eine Rolle zuerkennt, als durch die Schrumpfung des ursprünglich dicken Axencylinders und durch die Verbreiterung des anfänglich schmalen Markmantels, Brücken zwischen den beiden Hornscheiden gedehnt werden müssten und ausreissen könnten.

Auf Grund des Verhaltens frischer Fasern in indifferenten Flüssigkeiten (glattes Abfallen des Marks in Ringen, Tropfen, Kugeln von dem nackt zurückbleibenden Axencylinder) hat sich sodann Engelmann[4]) gegen die Existenz eines festen Horngerüsts erklärt; auch von Kölliker[5]) und Schiefferdecker[6]), während auf der anderen Seite besonders Joseph[7]) auf Grund seiner Osmiumuntersuchungen an ganz frischen Nerven zu dem Schluss gelangt, dass das Ewald-Kühne'sche Gerüst höchst wahrscheinlich doch präformirt sei.

---

1) l. c. p. 261.

2) Otto Pertik, Untersuchungen über Nervenfasern. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1881. Bd. 19. S. 231.

3) Kühne und Chittenden l. c. 1890. S. 313.

4) Engelmann, Die Discontinuität des Axencylinders und der fibrilläre Bau der Nervenfasern. Pflüger's Archiv f. Phys. 1880. Bd. 22. S. 13.

5) v. Koelliker, l. c. S. 18.

6) Gewebelehre von Schiefferdecker und Kossel. 1891. S. 196.

7) Joseph l. c.

In neuerer Zeit ist endlich von Mönckeberg und Bethe[1] hervorgehoben worden, dass für die Präexistenz des Ewald-Kühne-schen Neurokeratingerüsts stringente Beweise nicht existiren. „Es scheint, wie die Schmidt-Lantermann'schen Incisuren, auf die Entmischung zweier in der Markscheidensubstanz eng vereinigter Substanzen zurück zu führen zu sein. Ein vollkommener Abschluss dieser Frage scheint uns aber nicht erreicht zu sein.“

Verfasser selbst hat an ganz frischen Nervenfasern (Froschischiadicus etc.) in den Räumen zwischen den sofort deutlich erkennbaren Lantermann'schen Einkerbungen keine Netze wahrnehmen können, wohl aber waren unter Alkoholeinwirkung an der Markscheide netzartige Bilder sichtbar.

Aus dem Angeführten geht die grosse Schwierigkeit der Sachlage wohl zur Genüge hervor; immerhin möchte Verfasser meinen, dass auf Grund des bisher vorliegenden Beobachtungsmaterials die Auffassung die grössere Wahrscheinlichkeit für sich haben dürfte, welche das Bestehen des Neurokeratingerüsts in vivo für fraglich hält. Eine sichere Entscheidung wird sich nach Lage der Sache, insbesondere in Anbetracht der zahlreichen sich widersprechenden Befunde und Ansichten, zur Zeit wohl kaum treffen lassen.

Aber wenn das selbst doch möglich wäre, würde es uns denn in praktischer Beziehung wirklich so viel nützen? Gewiss hätte die Feststellung ein gewissermaassen direktes, anatomisches Interesse — aber in der Anatomie und Pathologie des Nervensystems, insbesondere des Centralnervensystems, sind wir ja doch, wie die historische Entwicklung gezeigt hat — in der Hauptsache auf das Stadium fixirter und gehärteter Präparate angewiesen; und wenn wir also selbst wüssten, wie das Neurokeratin intra vitam in der Faser angeordnet ist, so würde uns dies für die praktische Forschung wohl nur herzlich wenig nützen, weil wir es in diesem Zustande im Gewebe an sich unmittelbar, doch nicht allgemein untersuchen können. Auf der anderen Seite können wir unsere fixirten und gefärbten Präparate innerhalb gewisser, ziemlich weiter Grenzen verwerthen, ohne uns durch die Bezeichnung „Kunstproducte“ consterniren zu lassen. — Ein jedes thierisches Gewebe, welches durch Alkoholbehandlung seines Wassergehaltes beraubt, also gewissermaassen mumificirt ist, welches sein Eiweiss nur noch als

1) Mönckeberg und Bethe, Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Wirbelthiere unter hauptsächlichster Berücksichtigung des Verhaltens der Primitivfibrillen. Archiv für mikrosk. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1899. Bd. 54. S. 145.

geronnene Masse enthält, welches monatelang in Chromsalzen gebeizt und schliesslich roth und blau gefärbt ist — hat selbstverständlich mit dem lebenden Gewebe kaum grössere Aehnlichkeit, als eine ägyptische Mumie mit einem lebendigen Menschen. All solche Präparate sind in gewissem Sinne Kunstproducte, aber sie sind nicht nur Kunstproducte — sie sind die Analoga, die technisch modificirten Erscheinungen der Gewebe an sich. Mit diesen Aequivalentbildern, wie sie Nissl genannt hat, müssen wir nach dem gegenwärtigen Stande unserer Technik rechnen — und das können wir auch, denn, wenn das Aequivalentbild bei gleicher Gewinnungstechnik in einem besonderen Fall ein anderes ist als sonst, so muss die Ursache dazu auch, wie eben dieser Autor so treffend ausgeführt hat, in einem besonderen, abweichenden Zustand des Gewebes liegen.

Wenn wir also selbst die von Ewald und Kühne und Anderen aus Nervengewebe wägbar dargestellte, in ausgedehntester Weise exakt untersuchte, anscheinend wohl charakterisirte Substanz[1]) in der lebenden Faser wirklich in einer wesentlich anderen Form – vielleicht gelöst oder dergl. enthalten sein sollte — so könnte man erwarten, dass man doch pathologische Veränderungen vielleicht in dem veränderten Aequivalentbild würde erkennen können; dass dies aber thatsächlich der Fall ist, lehrt ein Blick auf diesbezügliche Präparate, wovon hier in Fig. 6 und 7 einige Abbildungen beigefügt sind. Fig. 6a—c zeigt Längsschnitte durch den Ischiadicus eines Meerschweins, bei welchem 21 Tage ante exitum der Nerv durchschnitten wurde, die Operationswunde war per primam geheilt. Fig. 6a und 6b stammen vom cenlralen Stumpf, Fig. c vom peripherischen. Im proximalen Theil des centralen Stumpfes (Fig. 6a), $1^1/_2$ cm von der Durchschneidungsstelle entfernt, sieht man das Gerüstwerk und die „innere Scheide" in annähernd normaler Weise, also ohne wesentlichen Unterschied gegen die entsprechende Parthie der nicht durchgeschnittenen Nerven, der deshalb hier auch nicht mit abgebildet ist; Fig 6b ist dem distalen Ende des centralen Stumpfes entnommen, wo dieser in die bindegewebige Narbe übergeht; das Schwammwerk ist hier wesentlich unvollständiger, stellenweis unregelmässig, der Centralstrang sieht dünn aus; endlich bemerkt ein peripherischen Stumpf, wo man mit anderen Färbungen (van Gieson etc.) klumpiges Myelin etc. erkennen kann, auf anderen Schnitten ganz

1) Die Einwände von Joseph (l. c.) und von Koelliker gegen die Bezeichnung „Neurokeratin" scheinen den wesentlichen Kern der Sache jedenfalls nicht zu erschüttern und sind bereits von Kühne und Chittenden (l. c. S. 323) ablehnend beantwortet worden.

vereinzelte Spongiosa, meist aber, wie hier in Fig. 6 c, keine oder ganz kümmerliche Spuren der Schwammstructur. Dieser Befund steht im Gegensatz zu den Angaben von Ewald und Kühne[1]), welche das Gerüstwerk noch sahen, wo das Mark nach Durchschneidung zerfallen war und zu schwinden begann; ebenso wie bereits von Pertik[2]) ein dem widersprechender Befund erhoben worden ist: er konnte weder in den ersten 2 Wochen, noch später nach Durchschneidung, Netze im peripherischen Stumpf nachweisen.

Fig. 7a und 7b geben Längsschnitte durch einen menschlichen N. ulnaris wieder; der Kranke hatte sich 17 Jahre vor seinem Tode den Nerven am oberen Drittel des Unterarms durchschnitten, sodass sich eine totale, atrophische Lähmung einstellte; anatomisch fand sich ein 2 cm langes, 1 cm breites, $^3/_4$ cm dickes, sehr bindegewebsreiches, mandelförmiges Neurom. Der peripherische Theil war fast völlig verschwunden und nur mit Mühe in einem dünnen bindegewebigen Strang zu recognosciren. Mikroskopisch fand sich 5 cm centralwärts von dem Neurom in der Hauptsache normale Structur[3]), nur war der Nerv im Ganzen etwas dünner, als der entsprechende der andern Seite; innerhalb des Neuroms finden sich nur Reste beziehungsweise Andeutungen der Structur[4]).

Dass das Neurokeratin in frühen Entwicklungsstadien, ferner bei mangelhafter Ausbildung bestimmter Theile in Folge frühzeitiger, eventuell experimenteller Störung, bei chronischen schweren Degenerationen beziehungsweise Atrophieen natürlich ganz fehlt, sodass die Neurokeratinfärbung auch als Indicator für markhaltige Nervenfasern

---

1) Ewald und Kühne, Ein neuer Bestandtheil. S. 460.

2) Pertik l. c. S. 234.

3) Die Ungleichmässigkeiten in der Dicke können nicht ohne Weiteres als Auftreibungen gelten, sondern müssen mindestens theilweise für Folgen des Verhältnisses zwischen Schnittrichtung und Verlauf des Nerven aufgefasst werden (wellenförmige Schlängelung im Verhältniss zur geraden Schnittlinie), wie oben allgemein auseinandergesetzt ist.

4) Verfasser möchte auf die Détails der Befunde nicht weiter eingehen und nur hervorheben, dass dieselben für die hier electiv dargestellte Substanz durchaus dem entsprechen, was neuerdings von Raimann (Zur Frage der retrograden Degeneration. Jahrbücher für Psychiatrie 1900. Bd. 19. S. 1) allgemein gesagt worden ist, dass es sich nämlich in dem Hauptheil des centralen Stumpfes, also abgesehen von der nahe an die verletzte Stelle angrenzenden Partie — um Atrophie, nicht um Degeneration handele (vergl. auch Elzholz: Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputirten Gliedern. Jahrbücher für Psychiatrie. 1900. Bd. 19. S. 78).

überhaupt verwendbar ist, bedarf nach dem bereits Gesagten keiner Auseinandersetzung. Hingegen seien 2 Punkte hinsichtlich der topographischen Vertheilung dieser Substanz kurz hervorgehoben.

Joseph hat[1]) im Jahre 1888 ein Gerüst in den Axencylindern beschrieben, welches er als eine gleichartige, nur feinere Fortsetzung des sog. Neurokeratingerüsts ansieht.

Dieser Auffassung ist von Retzius[2]) widersprochen worden.

Bei der electiven Färbung des Neurokeratins bleibt nun der Axenraum durchaus ungefärbt, es kann daher die Annahme von Joseph nicht bestätigt werden.

Es ist ferner von Golgi[3]) ein ziemlich grobbalkiges Netzwerk entdeckt worden, welches die Ganglienzellen umgiebt und von dessen thatsächlicher Existenz man sich unschwer (auch an Formolpräparaten) überzeugen kann. Dieses pericelluläre Netz („Golginetz" Bethe) ist der Gegenstand lebhafter Controversen von allgemeiner Bedeutung geworden, — denn während Golgi selbst die Vermuthung geäussert hat, es möchten seine Netze wohl aus Neurokeratin bestehen, also eine reine Stützfunction besitzen, haben Nissl[4]) und Bethe[5]) sich dagegen ausgesprochen und sie als neurofibrillenhaltig aufgefasst: „Für die Deutung, welche ihnen Golgi giebt, dass es sich nämlich um Neurokeratinnetze handelt, sehe ich aber gar keine Berechtigung. Alles, was ich über diese Gebilde weiss, spricht nur gegen diese Deutung;" sagt Bethe. — Diese Aeusserung wird er auch dann noch in vollem Umfange aufrecht erhalten können, wenn er dem bisher Bekannten dasjenige hinzufügt, was das hier besprochene Verfahren zeigt; denn im electiven Neurokeratinpräparat bleiben die Golginetze constant ungefärbt.

Auch sind in solchen Präparaten, in welchen man die ungefärbten Netze nicht deutlich erkennen kann, keinerlei andere pericellulären Gebilde gefärbt, welche man vielleicht als ihre Reste oder Analoga auf-

1) l. c.

2) Retzius, Der Bau des Axencylinders der Nervenfasern. Verhandlungen des Biologischen Vereins zu Stockholm. 1888. Bd. 1. S. 83.

3) C. Golgi, Sur la structure des cellules nerveuses. Archives Ital. de Biologie. 1898. Tome 30. Fasc. I.

4) Nissl. Nervenzellen und graue Substanz. Nach einem auf der 23. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden (Mai 1898) gehaltenen Vortrag. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 31—33.

5) Albrecht Bethe, Ueber die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbelthieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. Archiv für mikroskop. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1900. Bd. 55. S. 513 u. ff.

fassnn könnte. **Die Golginetze bestehen demnach thatsächlich nicht aus Neurokeratin.**

Axencylinderfärbung[1]).

Verfahren: 1. Beizung und Härtung in den gewöhnlichen Chromsalzlösungen, also auch in Müller'scher Flüssigkeit (dann ca. 3 Monate und länger); eventuell nach vorausgegangener kurzer Fixirung in Müller-Formol, sicherer jedoch ohne dies;

2. Alkoholnachhärtung (etwa je 1 Tag in 80 pCt., 95 pCt. und absolutem Alkohol; je nach der Grösse des Blocks);

3. Einbettung in Celloidin oder Paraffin;

4. Schneiden, möglichst bald, falls in Celloidin eingebettet ist;

5. Färbung in 10 proc., frisch bereiteter, wässeriger Lösung von Anthraceneisengallustinte[2]) 3 Tage am besten im Brütofen bei 35°, jedoch geht es auch ganz kalt oder kalt nach beziehungsweise mit vorübergehendem Erhitzen; längerer Aufenthalt in der Farbe schadet nicht — dann täglich schütteln, damit die Schnitte nicht zusammenbacken;

6. kurzes Auswaschen in Wasser;

7. Differenziren am Besten in 1/4 bis 1 proc. Kali hypermangan.-

---

1) Vorl. Mittheilung; s. Neurol. Centralbl. 1901. No. 8. (April.)

2) Leonhardi's chemische Fabriken in Dresden; durch Dr. G. Grübler und Co., Leipzig, zu beziehen. Getrennte Beizung, z. B. in Chromsalzen. eventuell ausserdem in Gallussäure, Eisensalzen etc. mit Färbung in dem betreffenden Anthracenfarbstoff, welcher von der Firma in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt wurde, — oder einigen anderen Farbstoffen — ergab bisher im Princip ähnliche Resultate, aber keinerlei Vorzüge, sodass die Färbung in der billigen Tinte selbst als das zweckmässigste erscheint; die Färbung gelingt übrigens keineswegs mit allen Tinten, wohl aber mit einigen offenbar sehr ähnlich constituirten (z. B. Gera'er Tinte etc.). Aehnliche Resultate ergiebt nach Chrombeizung von einfachen Farbstoffen wohl am Besten das S-Violet 6b, No. 70 (in 5 proc. wässeriger Lösung bis 24 Stunden am Besten im Brütofen [Farbenfabriken Friedr. Bayer, Elberfeld]) mit nachfolgenden Pal-Differenzirung; auch das Anilinblau, das übrigens in neuerer Zeit von Strähuber (Maiheft des Centralbl. f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie 1901) zur Axencylinderfärbung empfohlen ist, hat mir ziemlich gute, in der Hauptsache analoge Bilder gegeben, jedoch färben sich die Myelinquetschfiguren dann leider sehr stark mit. (Auf die Arbeit von Strähuber werde ich weiter unten zurückkommen.) Uebrigens giebt die einfache Färbung in Anthraceneisengallentinte während einiger Minuten ohne Differenziren eine sehr schöne und haltbare Allgemeinfärbung, ähnlich wie Nigrosin, jedoch rascher und intensiver.

Lösung und Bleichen in schwefliger Säure in statu nascendi (also wie bei Pal's Markscheidendifferenzirung s. oben; mehrfach hin- und zurückbringen);

8. Kurzes Auswaschen in Wasser; event. leichte Contrastfärbung mit dünnem (0,1 pCt.) S-Fuchsin, Carmin etc.

9. Entwässern (Alkohol 80 pCt., 95 pCt., absol.);

10. Carbolxylol oder Cajeputöl (abtrocknen!);

11. Xylolcolophonium.

Verfasser möchte auch für diese Färbung ausdrücklich vor langem Aufenthalt in Alkohol warnen, besonders in 80 proc., sei es vor (zwischen 3 u. 4!) oder nach der Färbung.

Es ergiebt sich eine intensive Färbung der Axencylinder (cf. Fig. 8 u. ff.). Die Methode ist, wie zahlreiche Versuchsreihen vom Verfasser zeigen, nicht nur für normale, sondern auch für pathologische und entwickelungsgeschichtliche Objecte brauchbar; gerade in letzterer Beziehung ist von Vortheil, dass das Verfahren nicht nur auf Celloidin, sondern ebenso auch auf Paraffin anwendbar ist.

Ausser in den Axencylindern bleibt, besonders wenn die Präparate längere Zeit in Alkohol gewesen sind, eine spärliche, aber scharf tiefblaue Färbung in der Koch-Schiefferdecker'schen Zwischentrichterkittsubstanz zurück, nicht im Neurokeratin etc. selbst, wie man besonders an doppelt electiv gefärbten Präparaten mit Leichtigkeit erkennen kann (cf. Fig. 10 u. 11), während die Ganglienzellen entweder fast gar keine, oder bei geringer Differenzirung nur eine opak-matte, diffus nach aussen abklingende Tingirung (ähnlich wie bei Weigert-Präparaten) zeigen (cf. Fig. 12 u. 15). Die Glia entfärbt sich stets sehr früh, so dass selbst bei ungünstigen Verhältnissen bezw. mangelhafter Behandlung etc. eine Verwechselung mit nicht zur Nervenfaser gehörigen Gebilden auf alle Fälle ausgeschlossen ist.

Die Axencylinder treten auf Quer- und Längsschnitten dunkelstahlblau auf farblosem Grunde hervor[1]); sie erscheinen als ziemlich compacte Stifte gegenüber den mehr schlauchartig aussehenden Markscheiden, insbesondere sind sie auf Querschnitten mit Sicherheit als das centrale Negativ der ringförmigen Markscheidenquerschnitte des Weigert-Pal-Bildes oder der S-Fuchsin-Kal. hypermang.-Präparate erkennbar, abgesehen von der bereits erwähnten häufigen Mitfärbung

1) Bei zu starker Differenzirung entfärben sich die feinsten, also bei gewöhnlicher Allgemeinfärbung (Nigrosin, Carmin etc.) niemals sichtbaren Axencylinder erst weit später, als die dicken, die ja auch anderweitig mit directen Färbungen topographisch erkennbar sind.

der zwischen den cylindro-conischen Segmenten liegenden geringen Kittsubstanzmenge.

Aber trotz dieses in die Augen springenden Gegensatzes zum Markscheidenpräparate findet sich in anderer Beziehung eine auffällige Uebereinstimmung: Die Ganglienzellen sammt Axencylinderfortsatz, sowie die unmittelbare Umgebung der Ganglienzellen sind nicht gefärbt. Weder nach dieser noch nach der anderen Seite erstreckt sich die Axencylinderfärbung wesentlich hinaus über den markhaltigen Theil der Nervenfaser[1]) (cf. Fig. 15; besonders instructiv ist hierfür der Schnitt durch die Papilla N. opt. der Katze Fig. 13, wo man ein deutliches Abschneiden der Färbung bei der Lamina cribrosa sieht). Dieses eigenthümliche Resultat könnte man vielleicht als einen physikalischen Effect der Markscheiden anzusehen geneigt sein, man könnte meinen, es käme dadurch zu Stande, dass die Markscheiden vielleicht den Axencylinder gegen den Einfluss des Differenzirmittels schützten, wie Schiefferdecker dies für möglich hielt, als er an Chromsäurepräparaten mit Hämatoxylin gelegentlich eine Axencylinderfärbung erhielt[2]); diese Annahme erscheint aber für die vorliegenden Präparate, besonders in Anbetracht der Querschnitts-

1) Wohl aber erkennt man sowohl in der weissen, wie vor Allem in der grauen Substanz zahllose allerfeinste Nervenfasern mit viel grösserer Schärfe, als im Markscheidenpräparat, was vielleicht zu der Annahme verleiten könnte, dass es sich um Färbung von marklosen Fasern handele; das Resultat erklärt sich jedoch wohl so, dass hier eben nicht die einander nahe liegenden Umhüllungsschläuche, sondern die centralen, durch den Markscheidenraum von ein einander getrennten, also mehr isolirten, dünnen, compacten Centralgebilde electiv gefärbt sind und dadurch zarter, klarer und distincter zum Ausdruck kommen.

2) Schiefferdecker l. c. (Archiv f. Mikrosk. Bd. 30). S. 486. Was übrigens sonstige Axencylinderfärbungen anlangt, so machte Wolters (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk.) auf Anregung von Schiefferdecker diesbezügliche Versuche und erhielt nach Härtung in Kultschutzki's Flüssigkeit, Beizung in Vanodinchlorat mit Alum. acet. und Färbung in Kultschitzki's Lösung eine tiefblaue Färbung des Axencylinders, jedoch waren in Schnitten von Grosshirn, Kleinhirn etc. Zellen mit Protoplasmafortsätze auch tiefblau, auch Glia und Epithelzellen waren gefärbt (S. 472). Sehr ähnlich meinen Axencylinderpräparaten scheinen nach mündlichen Mittheilungen, die mir Herr Prof. Nissl machte, Präparate zu sein, welche Becker nach einer noch nicht veröffentlichten Methode hergestellt hat. Endlich hat, wie bereits erwähnt, Strähuber im Maiheft des Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. für Axencylinderfärbung das Anilinblau empfohlen (s. hinten).

Anm. bei Correctur: Die Methode von Becker und ihre Ergebnisse sind inzwischen veröffentlicht (Naturforscherversammlung, Hamburg, Sept. 1901).

bilder nicht plausibel, da die Markscheide den geschrumpften, ihr garnicht anliegenden Axencylinder unmöglich gerade auf dem Querschnitt schützen kann, ganz abgesehen davon, dass auch auf Längsschnitten z. B. an den den Lantermann'schen Einkerbungen der Markscheide entsprechenden Stellen die Axencylinderfärbung nicht wegdifferenzirt ist.

Es liegt in der That viel näher, die Ursachen für das hier vorliegende Färbungsresultat in den chemischen oder physikalischen Eigenschaften der betreffenden gefärbten Theile selbst zu suchen — analog der allgemeinen Auffassung bei anderen electiven Färbungen (Markscheiden-, Glia-, Ganglienzell-, Bakterienfärbungen etc.).

Es fragt sich nun also: Was für ein Bestandtheil des Axencylinders ist hier gefärbt?

Der wesentliche Kern dessen, was wir heute über den Bau des Axencylinders wissen, ist bereits im Jahre 1863 von Waldeyer[1]) ausgesprochen worden in den Worten: „Als durchweg vorkommendes letztes, nervöses Formelement . . . muss die feinste Fibrille, die von mir so genannte „Axenfibrille" bezeichnet werden." Die Grundsubstanz zwischen den Axenfibrillen nannte Waldeyer Axoplasma — analog den Verhältnissen am Muskel (Muskelfibrille-Sarcoplasma).

Was nun die eigentlich leitenden Elemente anlangt, so hat bekanntlich auch bereits 1868 Max Schultze[2]) eine fibrilläre Structur der Ganglienzellen behauptet und „die Ganglienzellen als Umlagerungsstätten der Fibrillen" bezeichnet, deren Ursprung weiter zurück jenseits der protoplasmatischen Fortsätze in das graue, anastomotische Fasernetz der nervösen Centralsubstanz zu verlegen sei; auch Hans Schultze selbst (l. c.) hielt die Präexistenz von Fibrillen in Ganglienzellen und Nervenfasern für sicher und bildete sie detaillirt ab[3]), ebenso Engelmann u. A. im peripherischen Nerven[4]); unsere genaueren Kenntnisse darüber aber datiren erst seit der Zeit der electiven Neurofibrillenfärbung durch Apáthy und Bethe; dadurch, dass es gelang, die Neurofibrillen, deren Identität mit den Fibrillen der älteren Autoren

1) Waldeyer, Untersuchungen über den Ursprung und den Verlauf des Axencylinders bei Wirbellosen und Wirbelthieren, sowie über dessen Endverhalten in der quergestreiften Muskelfaser. Zeitschr. f. ration. Medicin (Henle-Pfeuffer). 1863. Dritte Reihe. XX. Bd. S. 195ff.

2) Citirt von Hans Schultze, Axencylinder und Ganglienzelle. Arch. f. Physiol. u. Anat. 1878. S. 259.

3) Hans Schultze l. c. und „Die fibrilläre Structur der Nervenelemente bei Wirbellosen". Arch. f. mikrosk. Anat. 1879. Bd. 16. S. 57.

4) l. c. Ueber die Discontinuität. 1880.

übrigens nicht allgemein als ganz sicher angesehen wird, in den verschiedensten Theilen des Nervensystems mit ausserordentlicher Schärfe isolirt zur Darstellung zu bringen, wurden sie erst in absolut beweisender Art als Gebilde von besonderer Natur kenntlich und dem genaueren, weiteren Studium zugänglich, so dass es gegenwärtig[1]) jedenfalls keinem Zweifel unterliegen kann, dass die Neurofibrillen, offenbar die functionell wichtigsten Elemente, sich aus dem Axencylinder in die Ganglienzelle hineinverfolgen lassen. wo sie sich sowohl im Körper als auch in den Fortsätzen finden, und dass sie auch weiterhin mit Gebilden, welche ausserhalb von Ganglienzelle und Axencylinder liegen, in Verbindung stehen; über viele Details besonders in dieser letzten Beziehung wissen wir nur wenig, aber für die momentan hier vorliegenden Fragen ist schon von wesentlicher Bedeutung dasjenige, was zweifellos feststeht, nämlich dass die Neurofibrillen in jedem Axencylinder während seiner ganzen Länge vorhanden sind und dass sie direct in die Neurofibrillen der Ganglienzelle übergehen. Bei unserer Färbung bleiben nun die Ganglienzellen inklusive Axencylinderfortsatz ungefärbt, ebenso der marklose Theil der Nervenfaser, folglich kann es sich dabei nicht um eine Färbung der Neurofibrillen handeln; die Substanz, die hier tingirt ist, muss also dem Axoplasma angehören. Hierfür spricht in gewissem Sinne auch ein weiterer Umstand, nämlich das Structurbild, welches man häufig auf Querschnitten zu sehen bekommt.

Während nämlich ein Theil der Forscher (Kupffer, Boveri) das Axoplasma für flüssig erklärten, hat Joseph[2]) an Osmiumpräparaten eine gerüstartige Stützsubstanz gefunden, wohingegen v. Koelliker[3]) mit Jacobi diese Kittsubstanz für festweich und homogen ansieht; auch Retzius[4]) hält die Zwischensubstanz für festweich, hat aber die netzförmige Structur stellenweise auch gesehen; endlich sind in neuerer Zeit von Mönckeberg und Bethe[5]) gegen die Annahme eines flüssigen Zustandes. wie auch gegen die netzförmige Anordnung Gründe angeführt worden.

---

1) Die entsprechenden Arbeiten von Apáthy, Bethe u. A. werden weiter unten noch erörtert werden.

2) l. c.

3) v. Koelliker, Handbuch. 1896. Bd. II. S. 25.

4) l. c. (Biologischer Verein zu Stockholm). 1888.

5) Mönckeberg und Bethe, Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Wirbelthiere unter hauptsächlichster Berücksichtigung der Primitivfibrillen. Archiv für mikrosk. Anat. und Entw. 1899. Bd. 54. S. 135 u. ff.

In unseren Präparaten sieht man thatsächlich hin und wieder netzförmige Figuren (s. Fig. 9 und 11); da dies jedoch nicht überall der Fall ist, vielmehr in den bisherigen Präparaten oft nur eine gleichmässige Färbung erkennbar ist, so möchte Verfasser eine sichere, allgemeine Behauptung über die Form, in der die so färbbare Substanz in diesen Präparaten angeordnet ist, noch nicht wagen; wohl aber ist nicht zu leugnen, dass die Structuren, soweit sie sichtbar sind, thatsächlich mit Joseph's Axengerüst eine gewisse Aehnlichkeit haben, eine Aehnlichkeit, wie sie eigentlich zwischen eventuell identischen Gebilden in Osmiumpräparaten einerseits und Formol-Müller-Präparaten andererseits a priori eigentlich nicht viel grösser zu erwarten wäre; von einer sicheren Identificirung kann aber darum noch keine Rede sein. Was das Axengerüst von Joseph anlangt, so möchte Verfasser übrigens auf Grund nicht eingetrockneter[1]) Osmiumpräparate vom Froschischiadicus diese Befunde von Joseph durchaus bestätigen; ob aber diese Gebilde, wie sie auf Osmiumpräparaten sichtbar sind, auch intra vitam in dieser Form existiren, möchte Verfasser in suspenso lassen — und würde dies übrigens auch selbst dann für erforderlich halten, wenn der Befund von Mönckeberg und Bethe ebenfalls erhoben worden wäre, was ja thatsächlich nicht der Fall ist; denn wenn auch von diesen Autoren allgemein festgestellt ist, dass Ueber-Osmiumsäure gelöstes Hühnereiweiss in eine Modification überführt, die weder durch Wärme, Alkohol, Salpetersäure, Sublimat zum Gerinnen gebracht wird, worauf die Verff. ihre Bedeutung für die histologische Technik zurückführen, so heben sie doch selbst mit Recht hervor, dass dies zunächst nur auf gelöstes Hühnereiweiss sich bezieht, nicht ohne Weiteres auf die Modification wie sie in den Nerven etc. vorliegen (cf. im Uebrigen Pertik l. c., nach dessen Untersuchungen die Osmiumsäure in der That nicht als indifferent für die Structur der Nervensubstanz erscheint).

Diese Bedenken betreffs der Präformation der Netzstructuren in Osmiumpräparaten gelten natürlich mutatis mutandis in noch höherem Maasse für die hier vorliegenden an Formol-Müllerschnitten.

Es erscheint nach dem bisher Erörterten zweifellos, dass es sich bei dem, was in unseren Präparaten gefärbt ist, um eine perifibrilläre Substanz handelt, welche auf den Präparaten häufig in Netzform erscheint und also auch in dieser Beziehung mit der von Joseph in Netzform dargestellten Axencylinderstützsubstanz Aehnlichkeit zu haben scheint — ohne dass damit also über ihr intravitales Aussehen irgend

1) cf. dazu Mönckeberg und Bethe l. c.

etwas präjudicirt werden soll. — Diese perifibrilläre Substanz wird nun aber nicht überall gefärbt — sondern, wie oben gezeigt, bleibt nicht nur der Axencylinderfortsatz der Ganglienzielle, sondern auch der marklose Theil der Nerven ungefärbt; electiv gefärbt wird die perifibrilläre Substanz im Wesentlichen nur soweit, als sie dem markhaltigen Abschnitt der Nerven entspricht (cf. Fig. 12, 13, 15). Durch die Färbung wird also diese Perifibrillärsubstanz im Gegensatz gestellt zu den anderen Perifibrillärsubstanzen; hingegen ergiebt sich in dem tinctoriellen Verhalten der so darstellenden Axencylinderkittsubstanz eine auffällige Aehnlichkeit mit einem Bestandtheil der Markscheide, nämlich mit der sogenannten Zwischentrichterkittsubstanz.

Die Markscheiden - Kittsubstanz ist zuerst von Koch (aus dem Gerlach'schen Institut in Erlangen) beschrieben worden. L. Gerlach[1] sagt darüber, es finde sich „zwischen den Lantermann'schen Marksegmenten eine heterogene, weichere, quellungsfähige Kittsubstanz in Form von Trichtern, ähnlich der Kittsubstanz der Endothelzellen.“ Besonders von Schiefferdecker[2]) ist dann weiter darüber gearbeitet worden: „Durch Silberlösung tritt eine Gerinnung der Zwischensubstanz zu festeren Gebilden ein, die die Form der Räume, in welchen sie liegen, wiedergeben: Ringförmige Platten bei den Ranvier'schen Schnürungen — -Zwischenscheiben und Trichter bei den Lantermann-schen Einkerbungen — Zwischentrichter — welch letztere einen Theil der concentrischen Streifung des Markmantels bilden . . .“ Die bei Silberbehandlung der Nerven auftretenden Ranvier'schen Kreuze entsprechen also nach Schiefferdecker der Imprägnirung einer in der Ranvier'schen Einschnürung liegenden „Zwischenscheibe“ einerseits und des dazu senkrecht angrenzenden periaxialen Spaltraums andererseits.[3]

Des ferneren spricht S. Ramon y Cajal[4]) auch bei centralen Fasern von einer Kittlage an den marklosen Stellen des Axencylinders an der Ranvier'schen Einschnürung: „durch gleichzeitige Blaufärbung dieser Kittlage in dem dem Schnürring angehörenden Stücke und den benachbarten Gebieten des Axencylinders können Bilder entstehen, die an das Ranvier'sche Kreuz der peripherischen Fasern erinnern.“

1) L. Gerlach, Zur Kenntniss der markhaltigen Nervenfasern. Tageblatt der 51. Naturforscherversammlung in Cassel. 1878. S. 26.

2) Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntniss des Baues der Nervenfasern. Archiv f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1887. Bd. 30. S. 435.

3) cf. auch Schieferdecker, Gewebelehre. 1891. Abth. I. S. 190 u. ff.

4) S. Ramon y Cajal, El sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. Madrid 1897. Ref. von v. Lenhossék in „Fortschr. der Anatomie und Entwicklungsgeschichte“. 1897. S. 155.

Alles in allem, die Koch-Schiefferdecker'sche Zwischentrichter-, bezw. Zwischenscheiben-Kittsubstanz füllt den Raum in den Lantermann'schen Einkerbungen und in den Ranvier'schen Schnürringen aus und bildet in den ersteren — um K. Bardeleben's anschaulichen Ausdruck[1]) zu gebrauchen „lampenschirmähnliche Unterbrechungen des Markcylinders", welche, ebenso wie die Marksegmente selbst, von dem „dem Lampencylinder entsprechenden Axencylinder" durchbohrt werden[2]).

Diese Markscheiden-Kittsubstanz ist die einzige Substanz, welche im differencirten Antraceneisengalluspräparat besonders wenn es längere Zeit in Alkohol war, zusammen mit dem Axencylinder, gefärbt bleibt; so sieht man am doppelt electiv gefärbten Präparat (Fig. 11) auf Längs- und Querschnitten ausser dem Axencylinder tiefblau die Markscheidenkittsubstanz, dazwischen furchsinroth das Neurokeratingerüst der cylindro-konischen Marksegmente. (cf. im übrigeu auch Fig. 10.)

Diese gleichzeitige, durchaus analoge, elective Färbung der Markscheiden-Kittsubstanz einerseits und der Axencylinder-Kittsubstanz innerhalb des markhaltigen Theils der Nervenfaser andererseits erklärt sich — zumal im Zusammenhang mit den anderweitigen Feststellungen von Koch, Gerlach, Schiefferdecker, Ramon y Cajal u. a. — am ungezwungendsten durch die Annahme, dass es sich dabei entweder überhaupt um ein und dieselbe Substanz oder aber um zwei sehr ähnliche, nahe verwandte Substanzen handelt.

Die bisher erörterten Resultate unserer Färbung zwingen also zu dem Schluss, dass die perifibrilläre Substanz nicht überall die gleiche ist, sondern, dass sie, im wesentlichen entsprechend dem markhaltigen Theil der Nervenfaser, eine andere Beschaffenheit hat, als diesseits in der Ganglienzelle und jenseits im transmedullären Grau, beziehungsweise in marklosen Fasern.

Das Axoplasma muss also im markhaltigen Theil der Ner-

---

1) K. Bardeleben, Artikel: „Nerven" in Eulenburg's Real-Encyklopaedie. 1898. Bd. 16. S. 597.

2) Die Lantermann'schen Einkerbungen und mit ihnen die cylindrokonischen Segmente hält übrigens v. Kölliker (l. c. p. 7) nicht für natürliche, vorgebildete Theile; cf. oben auch Mönckeberg und Bethe. Im Gegensatz dazu ist bereits 1878 von Gerlach (l. c.) darauf hingewiesen worden, dass es sich dabei nicht um eine Zersetzungs- oder Absterbeerscheinung handeln könne, dass vielmehr die Lantermann'schen Einkerbungen sicher intra vitam existiren. Auch Verf. hat sich am unmittelbar herausgenommenen Froschischiadicus in Humor aquaeus mit Sicherheit von der Existenz dieser Gebilde überzeugt.

venfaser zu einer ganz besonderen Substanz diffenrenzirt sein. Diese Substanz hat äusserst nahe Beziehungen zur Markscheide.

Hiermit harmoniren durchaus die Ergebnisse anderer Untersucher, welche mit ganz anderen Methoden gewonnen sind; so sagt Engelmann[1]) auf Grund seiner Untersuchungen an frischen Fasern: „Beim Uebergang (sc. des Axencylinders) in die Ganglienzellen findet in der Regel ein Auseinanderweichen der Fibrillen statt; ja, es leidet keinen Zweifel, dass die Fibrillen schon im konischen Anfangstheil des Axencylinderfortsatzes durch messbar breite, mit anders gearteter Substanz erfüllte Zwischenräume von einander getrennt sind.“

Und Neumann[2]), welcher vor allem die Folgen der Einwirkung einfachen mechanischen Drucks unter nachfolgender Färbung mit Anilinblau an frischen Nerven (besonders Froschischiadicus) untersucht hat, gelangt zu dem Resultate, „dass der Axencylinder der markhaltigen Fasern aus einer Substanz sui generis besteht, die in gleicher Weise in dem centralen und peripherischen Endabschnitte der Faser nicht vorhanden ist“ — denn „der centralen Ganglienzelle und ihren Fortsätzen fehlt jedenfalls das für den Axencylinder charakteristische, nur einer Flüssigkeit zukommende Vermögen, Tropfen zu bilden, und wenn dasselbe vielleicht nach Leydigs Darstellung den peripherischen Endverzweigungen nicht ohne weiteres abzusprechen ist, so habe ich mich doch vergeblich bemüht, bei gleicher Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit und Anilinblau eine specifische (? Verf.) Färbung[3]) der ge-

1) l. c. S. 27.

2) Nervenmark- und Axencylindertropfen. Von Prof. E. Neumann in Königsberg. Virchow's Archiv. 1898, Bd. 152, S. 241 ff.

3) Die Färbung mit Anilinblau allein ist allerdings keine specifische, — da bei einfacher Anilinblaufärbung fast Alles (auch Bindegewebe, Glia etc.) gefärbt ist. Sie wird zu einer annähernd elektiven, wenn man die Präparate überfärbt und dann mit Oxydationsmitteln (Cal. hyp. etc.) differenzirt, wie Verf. unabhängig von Strähuber (s. oben) gesehen hat; Verf. hat dabei in der Hauptsache analoge Bilder wie mit S-Violet erhalten, welche im Wesentlichen mit den Tinten- (Anthraceneisengallus)-Bildern übereinstimmten, sich jedoch durch die starke und störende Mitfärbung der Myelinquetschfiguren von ihnen unterschieden. Aus diesem Grunde hat Verf. diesen Farbstoff in seiner ersten Publication nicht ausdrücklich genannt. Hingegen hat Strähuber, der das Anilinblau-Kali-Hypermang.-Verfahren ebenfalls gefunden hat, dasselbe im Mai 1901 in dem Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie (Bd. 12, No. 10, S. 422) unter Empfehlung der Beizung in Weigert-scher Chromirflüssigkeit veröffentlicht und gewisse Abweichungen gegen Neumann's Resultate erörtert; insbesondere hebt Strähuber hervor, dass sich

nannten Apparate zu erzielen, wie sie an dem vom Mark umhüllten Axencylinder so leicht gelingt. Mark und Axencylinder scheinen also in ihrer Existenz derart an einander solidarisch gebunden zu sein, dass sie nicht von einander getrennt vorkommen, sondern stets gleich fertig in die Erscheinung treten; hiernach würde sich beim Uebergang einer marklosen Faser in eine markhaltige nicht ein Axencylinder mit einem Markmantel umgeben, sondern vielmehr ein in jener vorhandenes eigenartiges Protoplasma (oder Neuroplasma) sich in zwei davon verschiedenen Substanz (Mark und Axencylinder) differenciren."

Endlich sagt Bethe[1]): „Am Uebergang der Neurofibrillen in die Golginetze ändert sich die Masse, in die sie eingebettet sind. Das Axencylinderplasma, die Perifibrillärsubstanz hört am Uebergang in die Golginetze auf und es umgiebt sie hier eine anders geartete, specifische Substanz von ganz anderen tinctoriellen Eigenschaften, die ich Golginetzsubstanz nennen will; die Substanz ist gegen das Plasma der Ganglienzellen ebenso scharf abgesetzt, wie gegen die Perifibrillärsubstanz des Axencylinders."

Es kann nach den völlig übereinstimmenden Untersuchungsergebnissen verschiedenster Provenienz keinem Zweifel unterliegen, dass die oben aus unseren Präparaten allein hergeleiteten Schlüsse zu Recht bestehen, dass nämlich thatsächlich die Perifibrillärsubstanz in Ganglienzellen, markhaltigen Nervenfasern und transmedullärem Grau nicht dieselbe ist, und dass auch das Axoplasma markhaltiger und markloser Axencylinder nicht als identisch angesehen werden kann, dass vielmehr die durch unsere Färbung dargestellte Perifibrillärsubstanz, welche die Neurofibrillen im markhaltigen Theil der Nervenfaser umgiebt und welche in engster Beziehung zur Markscheide steht, von allen anderen Perifibrillärsubstanzen verschieden ist und also auch nicht als Axo-

„marklose Fasern und zwar nicht nur solche, welche ihrer Markscheide verlustig gegangen sind, in grosser Menge dargestellt wurden"; — da aber Strähuber ebenfalls hervorhebt, dass die Färbung „niemals bis an die Zelle reichte und auch nirgends feinste, verzweigte Fasern, Telodendriten oder Denedriten gefärbt werden konnten," so glaubt Verf. eine wesentliche Abweichung der in dieser Publication niedergelegten Resultate Strähuber's von seinem im April 1901 an Anthraceneisengallus-Präparaten demonstrirten Ergebnissen nicht erblicken zu können, zumal die eigenen Anilinblaupräparate einen durchschlagenden Unterschied in Bezug auf den Axencylinder — also abgesehen von den Myelinklumpen etc. — bisher nicht haben erkennen lassen.

1) Bethe, Neurofibrillen und Golginetze. Archiv für mikroskopische Anatomie, 1900. Bd. 55, S. 540; cf. übrigens auch Mönckeberg und Bethe l. c.

plasma schlechthin, sondern als eine besonders differenzirte Axoplasmasubstanz angesehen werden muss.

Es dürfte vielleicht zweckässig sein, diese Verhältnisse auch durch die Bezeichnung dieser Substanz zum Ausdruck zu bringen — zumal man mit der Benennung „Axoplasmasubstanz (bezw. Perifibrillärsubstanz) innerhalb des markhaltigen Theiles der Nervenfaser" — nur recht schwer operiren kann.

Verfasser möchte daher sich den Vorschlag gestatten, diese tinctoriell wohl charakterische, besonders differenzirte Axoplasmasubstanz, in welche im wesentlichen entsprechend dem markhaltigen Theil der Nervenfaser die Neurofibrillen des Axencylinders eingebettet sind, als Axostroma[1]) zu bezeichnen — beziehungsweise in Anbetracht der nahen Beziehungen zur Markscheide als Myelo-axostroma.

Gerade dieses Verhältniss des Axostromas zur Markscheide erscheint nämlich von besonderem Interesse, denn die Markscheide gilt ja vielfach nur als eine Art von accessorischer Hülle des Axencylinders, die also gewissermaassen zu ihm hinzukommt; hierüber, wie über den ganzen Entwicklungsmodus der Nervenfaser überhaupt, sind bekanntlich die Meinungen der Untersucher ziemlich different.

Auf der einen Seite steht His[2]), welcher energisch die Auffassung vertritt, dass die ganze Nervenfaser durch Hervorwachsen eines Ganglienzellfortsatzes entstehe; so sagt er[3]): „Als feststehendes Princip vertrete ich den Satz, dass jede Nervenfaser aus einer einzigen Zelle als Ausläufer hervorgeht. Diese ist ihr genetisches, nutritives und functionelles Centrum."

Im wesentlichen auf dem gleichen Standpunkte steht v. Koelliker[4]) und von Lenhossék.[5])

1) Στρῶμα, στρώματα Lager, Bett, wie bereits im Gebrauch als Stroma der Blutkörperchen etc. Die Bezeichnung Axostroma dürfte vielleicht auch deshalb sich empfehlen, weil mit dem Ausdruck Stroma weder über die Consistenz noch über die Form dieser Substanz etwas präjudicirt wird.

2) His, Uber das Auftreten der weissen Substanz und der Wurzelfasern am Rückenmark menschlicher Embryonen. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1883, S. 163; ferner His, Die Entwicklung der ersten Nervenbahnen beim menschlichen Embryo. Ebenda 1887, S. 368ff.

3) W. His, Zur Geschichte des menschlichen Rückenmarks und der Nervenwurzeln. Abhandlungen der math.-physik. Classe der Kgl. Sächsischen Akademie der Wissenschaften. 1887, Bd. 13, S. 513.

4) cf. v. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre. 6. Aufl. 1896, Bd. II, S. 65ff.

5) v. Lenhossek, Die Entwicklung der Ganglienanlagen beim menschlichen Embryo. Arch. f. Anat. 1891, S. 24.

Im Gegensatz dazu ist bekanntlich von Balfour, Beard und anderen Forschern die Ansicht vertreten worden, dass an dem Aufbau der peripherischen Nerven eine Reihe von Zellen betheiligt sei.

Zu dem gleichen Resultat wurde Engelmann im Jahre 1880 durch seine Beobachtungen an erwachsenen Nervenfasern geführt. Er begründete dies nicht nur durch Hinweis auf Degenerationserscheinungen [1]), sondern vor allem durch den Nachweis der Discontinuität des Axencylinders [2]).

Von den einzelnen Feststellungen Engelmann's scheint besonders wesentlich die Beobachtung, dass die Nervenfasern nicht nur überhaupt häufig an den Ranvier'schen Schnürringen reissen, sondern dass dies hier, und zwar ausschliesslich hier mit völlig glatter Bruchfläche geschehe; des ferneren, dass der Argent. nitric. hier gerade durch den Axencylinderquerschnitt zunächst scheibenförmig eindringe, endlich, dass in den Präparaten genau hier eine deutliche scharfrandige Discontinuität der Axenfibrillen bestehe, die E. auch in deutlicher Weise abbildet — ohne etwa vorauszusetzen, dass diese Discontinuität intra vitam bereits in grob messbarer Ausdehnung schon sichtbar sei.[3])

Auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Studien gelangte auch Oscar Hertwig[4]) zu der Anschauung, dass protoplasmatische Verbindungen der Zellen die Grundlage sind, aus der sich die Nervenfibrillen entwickeln: „Der specifischen Ausbildung eines Nervensystems geht ein protoplasmatischer Zellverband voraus, der sich zu einer Zeit ausbildet, wo die nervösen Central- und Endorgane noch näher zusammenliegen."[5])

---

1) Engelmann, Degeneration von Nervenfasern. Beitrag zur Cellularphysiologie. Pflüger's Archiv. 1876, Bd. 13, S. 474.

2) Engelmann, Ueber die Discontinuität des Axencylinders und den fibrillären Bau der Nervenfasern. Pflüger's Archiv für Physiologie. 1880, Bd. 22, S. 1.

3) Nach Mönckeberg und Bethe laufen die Fibrillen hingegen continuirlich durch den Ranvier'schen Schnürring hindurch.

4) cf. Oskar Hertwig, Entwicklungsgeschichte. 4. Aufl. 1893, S. 413.

5) Hertwig gedenkt auch der Einwände von Hensen gegen die Auswuchstheorie (Hensen, Ueber die Entwicklung des Gewebes und der Nerven im Schwanz der Froschlarve. Virchow's Arch., Bd. 31) und fügt hinzu: „Die von Hensen geäusserten Bedenken verdienen gewiss alle Beachtung. Sie lassen sich bei weiterem Durchdenken des Gegenstandes noch leicht vermehren. Wenn die Nerven einmal zu ihren Endapparaten auswachsen, warum suchen sie nicht direct zu ihrem Ziel zu gelangen, wozu müssen sie oft viele Umwege machen, und wozu gehen sie die complicirten und verschiedenartigen Plexusbildungen ein, woher stammen die Ganglienzellen, die sich auch im peripheren

Unabhängig davon kam nun Apáthy[1]) zu dem Resultat: „Ich unterscheide die zelligen Elemente des Nervensystems der Muskeln in Ganglienzellen und Nervenzellen. Erstere dienen für die Nervenfasern als Ausgangspunkte, unterbrechen sie hier und da und vermitteln ihre Endigung. Die Nervenzellen liegen in den Nervenfasern selbst eingebettet zwischen den Primitivfibrillen derselben und entsprechen histogenetisch den zwischen den Primitivfibrillen der kontraktilen Substanz eingelagerten Muskelzellen. Die Nervensubstanz oder die leitende Subtanz ist auch hier Product der Nervenzellen und ist nicht als blosser Fortsatz der Ganglienzellen aufzufassen."

In seiner nächsten Arbeit[2]) führt er diese Gesichtspunkte weiter aus und betont besonders, dass das „Myelin, dessen Vorstufe die interfibrilläre Substanz zu sein scheint, ein Zellproduct" sei — indem er, ebenso wie Ranvier und Engelmann den Raum zwischen je 2 Ranvier'schen Schnürringen — auf welche ja bekanntlich je 1 Kern der Schwann'schen Scheide kommt — als je eine Zelle („Nervenspindel") auffasst; es heisst ferner S. 641: „Nach dem Gesagten fallen — die Angaben —, welche das Myelin aus accessorischen Bindegewebszellen herleiten wollen, weg, da ja das Myelin auch in der leitenden Substanz scheidenloser Nerven gleichmässig vertheilt und in verhältnissmässig grosser Menge vorkommt." —

Der Auffassung von der multicellulären Entwicklung der Nervenfaser hat sich sodann vor Allem Dohrn angeschlossen, wenn auch zunächst[3]) nur theilweise; in Studie XVII tritt er jedoch auf Grund

Nervensystem in nicht geringer Zahl in den verschiedensten Organen, besonders auch im Sympathicus entwickelt finden?"

1) Studien über die Histologie der Najaden von Dr. István-Apáthy. Biolog. Centralbl. 1887/88. Bd. 7. S. 628.

2) Apáthy, Nach welcher Richtung hin soll die Nervenlehre reformirt werden? Biol. Centralbl. 1889/90. Bd. 9. S. 527 ff.

3) Dohrn, Studien zur Urgeschichte des Wirbelthierkörpers. No. XIV. Mittheilungen der zoolog. Station zu Neapel. 1888. Bd. 8. S. 457. „Wenn z. B. Kölliker (Entwicklung des Menschen. 2. Aufl. S. 621) sich folgendermaassen ausspricht: „Die Stämme der sensiblen und motorischen Nerven treten ohne Ausnahme in erster Linie als Bündel feinster paralleler Fäserchen auf, zwischen denen keine Kerne und keine Zellen sich befinden", so ist das eine Anschauung, die ich einstweilen nicht theilen kann. Von feinen parallelen Fäserchen ist „in erster Linie" keine Rede, sondern von einer mehr oder weniger homogenen Plasmamasse, in welche ebensowohl Kerne und Zellen aus dem Medullarrohr, wie aus dem umgebenden Mesodermgewebe eintreten. Die Fäserchen, d. h. die Axencylinder halte ich für Differenzirungsproducte eben dieses Plasmas. Dies Plasma tritt in Contact mit dem Plasma der Endorgane . . . — und erst nach-

seiner weiteren, ausserordentlich umfassenden und eingehenden Studien[1]) voll und ganz den Anschauungen von Apáthy bei; es heisst, S. 304. in Bezug auf die Entwicklung der sensiblen Nerven im Verhältniss zum Spinalganglion: „Es muss auch hier wieder ausgesprochen werden, dass die centrale Ganglienzelle nicht mit dem Beginn des Axencylinders resp. der gesammten Faserbildung der peripherischen Nerven zu thun habe"; — und weiter S. 323: „Wenn aber für die sensiblen Fasern und die Spinalganglienzellen diese Thatsache nicht wegzuleugnen ist, wie steht es dann mit den motorischen Fasern und den Ganglienzellen der Vorderhörner? Nach hundert- und tausendfach wiederholten Behauptungen sollen die motorischen Nervenfasern Ausläufer der Vorderhorn-Ganglienzellen sein, und der sogenannte Deiter'sche Fortsatz, den man mit bestimmtester Sicherheit als Fortsatz des plasmatischen Körpers der Ganglienzellen beschrieben hat, ist als der Anfang und integrirende Theil der motorischen Nervenfaser so allbekannt, dass es fast als Sacrileg erscheinen könnte, die Frage aufzuwerfen: Ob denn die genetische Zugehörigkeit dieses Fortsatzes resp. der motorischen Faser zur Ganglienzelle, aus der sie abgeht, sicher gestellt sei? Der erste Schwann'sche

---

dem die Einwanderung der erwähnten Medullar- und Mesodermzellen stattgefunden hat, erkennt man etwas von den „Fäserchen". Es bleibt freilich fraglich, ob man sich vorstellen soll, dass diese Fäserchen, d. h. die ersten Andeutungen des Axencylinders, vom Medullarrohre in die Plasmamasse des Nerven hineinwachsen, oder ob eine allmählich fortschreitende Differzenzirung dieses Plasmas selbst den Axencylinder bilde. Man fragt sich aber, wenn die erste dieser Alternativen vorgezogen wird, zu welchem Zwecke, resp. zu welcher Function dieses Plasma dann berufen sei? Denn wenn der Axencylinder in das Plasma als Neubildung vom Medullarrohre aus erst eindringt, so würde eben dieses Plasma seine unmittelbare und nächste Scheide bilden, um die herum erst die Mesodermscheide sich lagern könnte. Welchem Theile des definitiven Nerven entspräche dann diese Plasmascheide? Etwa der späteren Markscheide?" Auch in seiner Studie XVI (Ueber die erste Anlage und die Entwicklung der Augenmuskelnerven bei Selachiern und das Einwandern von Medullarzellen in die motorischen Nerven. Mittheil. der Zoolog. Station zu Neapel. 1891—1893. Bd. X) betont Dohrn auf S. 320 wiederum das Austreten ganzer Zellen aus dem Medullarrohr vor der Bildung und dem Austreten zahlreicher, isolirter kernloser Ausläufer. Uebrigens scheint es vielleicht nicht ohne Interesse, dass bereits Hans Schultze (l. c. 1878) auf Fig. 8 seiner Tafel X bei Erörterung der fibrillären Structur des Axencylinders und der Ganglienzelle einen peripherischen Endplexus von der Froschlarve mit interponirter Ganglienzelle abbildet.

1) Dohrn, Nervenfaser und Ganglienzelle. Mittheil. der Zoolog. Station zu Neapel. 1891—1893. Bd. X. S. 255 ff.

Kern, der sich an der motorischen Faser findet, eventuell der erste vor diesem Kern gelegene Schnürring protestirt gegen diese Deutung für sich und alle folgenden Schwann'schen Kerne: Sie haben alle Anrecht an der Production dieser bestimmten Nervenfaser, und ob das basale Stück derselben, welches im Innern des Medullarrohres verläuft, nicht auch ein Product besonderer Zellen, nicht aber der Ganglienzelle selbst sei, ist doch immerhin, gelinde gesagt, eine Frage." — Nachdem Dohrn auch nach Goetté als Vorläufer hervorgehoben hat, schliesst er seine inhaltreiche Studie mit den Worten: „Die Bestätigung, welche diese Studie seinen (Apathy's) Auffassungen[1]) gewährt, ist der beste Beweis, wie gleichmässig die Structur des Nervensystems im Thierreich ist, da, was von Mollusken und Anneliden behauptet und abstrahirt ward, nun durch die Embryologie der Vertebraten bewiesen und erweitert werden konnte."

Endlich hat Bethe[2]) in neuester Zeit am Hühnchen nicht nur eine reihenförmig-celluläre Anlage der Nerven constatirt und die Entwicklung von primitiven Nervenfasern innerhalb der lang gestreckten primären Nervenzellen beobachtet, sondern es ihm auch gelungen, bei jungen Thieren eine vollständige Regeneration des von der Ganglienzelle experimentell dauernd getrennten, peripherischen Nervenstumpfes zu erzielen.

Im vollen Gegensatz zu den zuletzt erörterten Anschauungen steht nun die Eingangs erwähnte Ansicht, dass der Axencylinder nur ein Theil einer einzigen, an der Stelle des Axencylinderfortsatzes colossal ausgewachsenen Ganglienzelle sei.

Der mit der Antraceneisengallusmethode darstellbare Theil des Axencylinders, eine perifibrilläre Kittsubstanz, ist nun, wie oben festgestellt, tinctoriell scharf getrennt von der perifibrillären Substanz der Ganglienzelle und von der perifibrillären Substanz der nervösen Gebilde, welche über die Markscheide hinausliegen. Es scheidet sich also auf jedem Präparate bei dieser Färbung nach dem Verhalten der Zwischensubstanz der innerhalb des markhaltigen Theils der Nervenfaser liegende Axencylinder ab von denjenigen nervösen Gewebsbestandtheilen, welche, ebenso wie er, neuro-

1) Dass nämlich Axencylinder, Myelin und Schwann'sche Scheide durch innere Differenzirung aus dem Plasma seiner Nervenzellen hervorgehen.

2) Bethe, Ueber die Regeneration peripherischer Nerven. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden 1901. Neurol. Centralbl. 1901. No. 15. S. 720.

fibrillenhaltig sind und welche sich ihm im einzelnen in seiner anatomischen und functionellen Hauptrichtung — nämlich in seiner Längsrichtung — anschliessen: diesseits als Ganglienzelle mit Axencylinderfortsatz — jenseits als transmedulläres Grau.

Hingegen scheint die so darstellbare besonders differencirte Axencylinderkittsubstanz, das Axostroma, s. Myelo-axostroma, in der Querrichtung der Nervenfaser mit einem ausserhalb des Axencylinders liegenden Gewebsbestandtheil, nämlich mit der Markscheide, sowohl in topographischer als auch in qualitativ-histologischer Beziehung eine Einheit zu bilden; denn sie erstreckt sich nicht nur in der Hauptsache auf den markhaltigen Theil der Nervenfaser, sondern sie zeigt in ihrem tinctoriellen Verhalten eine so ungemeine Aehnlichkeit mit der zweifellos der Markscheide angehörigen Zwischentrichter-Kittsubstanz, dass mindestens eine sehr nahe Verwandtschaft, wenn nicht Identität dieser beiden Substanzen angenommen werden darf.

Es weist all dies durchaus darauf hin, dass der Axencylinder, zum mindesten die so darstellbare perifibrilläre Axencylinder-Kittsubtanz ein heterogenes Gebilde in Bezug auf die Ganglienzelle darstellt, hingegen einen gemeinsamen Mutterboden besitze, mit der Markscheide. Ganz besonders aber sprechen dafür endlich auch die Resultate der Untersuchungen, welche ich auf den Rath meines hochverehrten Chefs des Herrn Geh. Rath Moeli mit freundlicher Unterstützung von Herrn Collegen Finckh an Objecten angestellt hatte, die noch in der Entwicklung begriffen waren — insbesondere an jungen Mäusen.

Es zeigte sich u. a., dass die Axostromafärbung nur in den Nervengebieten positive Ergebnisse hatte, wo auch die Markscheiden bereits in Entwicklung begriffen waren.[1])

Es scheint also, soweit die bisherigen Untersuchungen reichen, die Entwicklung des Axostroma Hand in Hand mit der Markscheide stattzufinden. Alles in Allem, das Axostroma scheint in jeder Beziehung eine Einheit der Markscheide zu bilden. (Myeloaxostroma.)

1) Fig. 12 zeigt die sehr deutliche und intensive Axostromaentwicklung im Ggl. Gasseri einer neugeborenen Maus; die Zellen des Ggl. Gasseri zeigen meist mehrere Kerne bezw. Kernkörperchen. (Was übrigens die Verwendung der Methode auf kleine — entwicklungsgeschichtliche — Objecte anlangt, so scheint Anwendbarkeit auf Paraffinblöcke von practischem Nutzen.)

All diese Thatsachen lassen sich mit einander und mit den oben erörterten anderweitig gewonnenen Feststellungen am ungezwungendsten in der Auffassung vereinigen, dass der Axencylinder nicht ein Theil einer Ganglienzelle sei, welche sich einseitig um das vielfache ihres Durchmessers zu einer Nervenfaser ausgedehnt habe, sondern als ein zusammengesetztes Entwicklungsproduct jenes Gewebes, welches als Nervenfaser an den Axencylinderfortsatz der Ganglienzelle sich anschliesst.[1])

Dieser Anschluss an den Axencylinderfortsatz der Ganglienzelle ist aber nicht ein einfaches topographisches Verhältniss im Sinne einer blossen Nachbarschaft, sondern er ist der Ausdruck eines inneren Zusammenhanges, welcher für die Lebensthätigkeit der ganzen Nervenfaser von grösster Bedeutung ist.

Allerdings ist in neuester Zeit von Bethe[2]) nachgewiesen worden, dass bei jungen Thieren — deren Gewebe, wie Bethe selbst hervorhebt, eine viel grössere Regenerationskraft besitzen, als erwachsene — eine vollständige Regeneration eines durchschnittenen Nerven ohne Zusammenhang mit der Ganglienzelle möglich ist; ferner, dass bei nochmaliger Durchschneidung des so unabhängig von der Ganglienzelle regenerirten und unabhängig von der Ganglienzelle gebliebenen Nerven nur das peripherische Ende degenerirt. Hieraus ergiebt sich, sagt Bethe, dass es bei der Durchschneidung eines normalen Nerven nicht, wie man bisher bestimmt behaupten durfte, die Abtrennung von einem in der Ganglienzelle gelegenen trophischem Centrum ist, was den peripheren Stumpf zur Degeneration bringt, und dass es nicht die Verbindung mit eben diesem trophischen Centrum ist, was den centralen Stumpf vor der Degeneration bewahrt, sondern, dass wir es hier mit uns bisher unbekannten und unverständlichen Unterschieden zwischen dem relativen Verhältniss von distal und proximal zu thun haben. Danach können also auch die pathologischen Verhältnisse

1) Damit stimmt endlich auch vollständig überein, dass Nissl im elektiven Neuro-Fibrillenpräparat, wie er mir persönlich auch im Détail mitzutheilen die Freundlichkeit hatte, mit absoluter Sicherheit hat feststellen können, dass der „Fibrillendraht“ frei das Axon verlässt, so dass also die celluläre, noch im Axencylinderfortsatz vorhandene Zwischensubstanz vollständig und scharf getrennt erscheint von der des eigentlichen Axencylinders (cf. im Uebrigen Nissl, Die Nervenlehre vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkt. Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 1900).

1) Bethe, Ueber die Regeneration peripherischer Nerven. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden. Neurol. Centralbl. 1901. No. 15.

nicht mehr als Stütze der Neurontheorie in Anspruch genommen werden."

Verfasser möchte meinen, dass dieser Widerspruch, welcher durch diese ungemein interessanten Versuche geschaffen zu werden scheint, doch nicht so sehr gross ist; die ausserordentliche Regenerationsfähigkeit in früheren Stadien der ontogenetischen Entwicklung, also bei ganz jungen Thieren, hat ein gewisses Analogon in phylogenetischer Beziehung an der relativ viel höheren Regenerationsfähigkeit der tiefer stehenden Organismen, und da ja die Ontogenese in abgekürzter Form die Phylogenese zu recapituliren scheint, so ist auch principiell nicht wunderbar, dass in früheren ontogenetischen Entwicklungsstadien Erscheinungen zu beobachten sind, für welche phylogenetische Parallelerscheinungen — gerade auch in Bezug auf proximal und distal — an wenig hoch entwickelten Organismen existiren.

Wohl können die Verhältnisse an phylogenetisch älteren, tiefer stehenden Organismen den Schlüssel für das Verständniss der späteren, höher differencirten bieten, sie können aber nicht ohne weiteres damit gleich gesetzt werden; ebenso können die Verhältnisse von ontogenetisch jüngeren Individuen wohl den Entwicklungsmodus beleuchten, aber sie sind nicht ohne weiteres ausschlaggebend für die histobiologischen Verhältnisse der Species im wirklich entwickelten Zustande.

Und in der That, es ist auch Bethe nicht gelungen, an erwachsenen Thieren eine wirkliche vollständige Regeneration des durchschnittenen, von der Ganglienzelle getrennt gehaltenen Nerven zu erzielen: „Bei erwachsenen Hunden und Kaninchen wuchert nach Vollendung der Degeneration und vollständigem Verschwinden des Axencylinders das Protoplasma der Schwann'schen Scheiden. An dem so entstandenen continuirlichen Protoplasmaband differenzirt sich innerhalb von 6—9 Monaten ein axialer Strang und eine periphere Scheide heraus. Im axialen Strang sind keine Primitivfibrillen nachzuweisen; die Scheide enthält kein Myelin; Leitungsfähigkeit fehlt. Jedenfalls verändert sich also das Endbild der Degeneration so, dass der Nerv dem normalen wieder ähnlicher wird; es zeigt sich eine partielle Regeneration."

Es ist eben nicht zu läugnen, dass beim Ewachsenen, eine Nervenfaser, welche von ihrer Ganglienzelle getrennt ist, unrettbar der Degeneration anheimfällt.

Aber anch bei jugendlichen Individuen haben ja zahllose nach Gudden'schen Principien ausgeführte Versuche gelehrt, dass nach frühzeitigen Zusammenhangstrennungen an centralen Fasern Entwickelungshemmung beziehungsweise degenerative Entwicklungshemmung bestimmter

Gebiete eintritt; wenigstens war ein Fehlen der Markscheiden und entsprechende Gliawucherung zu constatiren; wie sich allerdings die Axencylinder dabei verhielten, konnte man zwar sehr wahrscheinlich machen, aber nicht sicher constatiren, da eine besonders gegenüber der Glia wirklich sicher elective positive Darstellung der Axencylinder nicht möglich war, — denn die Fibrillenfärbung ist ja technisch noch nicht soweit entwickelt, dass sie allgemein. besonders an centralen Theilen, zur Untersuchung pathologischer Zustände practisch verwendbar ist.

Die elective Axencylinderfärbung ergiebt nun mit Sicherheit, dass nach derartigen, in früher Jugend bewirkten Zusammenhangstrennungen eine im Endeffect dem bisher studirten Markscheidenverhalten durchaus analoge vollständige (degenerative?) Entwickelungshemmung der Axencylinder bezw. des Axostromas an dem betreffenden centralen Fasersystem eintritt; so zeigt beispielsweise Figur 14 einen der Schnitte, welche von Herrn Geheimrath Moeli aus einer Frontalserie durch das Chiasma nerv. optic. einer zweimonatlicher, kurz nach der Geburt einseitig enucleirten Katze mir zu Färbungszwecken gütigst überlassen wurden; man sieht mit grosser Deutlichkeit, dass in dem Sehnerven, welcher dem enucleirten Bulbus entspricht, die Axencylinder vollständig fehlen.

Die Analogie zwischen dem Verhalten der Markscheiden und der Axencylinder bei Faser-Systemdegenerationen erstreckt sich aber nicht nur nur auf die positive, sondern auch auf die negative Seit des Vorganges.

Nur ein Beispiel zur Erläuterung: Der Schnitt Figur 15 stammt aus der Oblongata eines Falles von hochgradigster, tabischer Hinterstrangdegeneration; trotzdem sieht man die Axencylinder der Fibrae arcuatae internae in Massen die Olive und hintere Nebenolive durchbrechend nach der gekreuzten Olivenzwischenschicht hinströmen, und die Olivenzwischenschicht selbst ist dicht besät mit Axencylinderquerschnitten.

Während also die Hinterwurzeln, die Goll'schen und Burdach'schen Stränge des Rückenmarks fast vollständig verödet sind, lässt in der Oblongata die Bahn, welche von den Hinterstrangkernen an ihre centrale Fortsetzung bildet, irgend welche wesentliche Abweichung von der Norm auch bei electiver Axencylinderfärbung nicht erkennen; es überschreitet hier also auch die Degeneration der Axencylinder beziehungsweise des Axostromas, nicht die Hinterstrangskerne.

Wohl also wird man im Sinne der Gegner der Neuronlehre[1]) sensu strictissimo zugeben müssen, dass die celluläre, histologische und entwicklungsgeschichtliche Einheit des Neurons (Ganglienzelle, Axencylinder und freie Endaufsplitterung) fraglich erscheinen muss, — aber man wird darum dem Standpunkt Edingers[2]) eine gewisse Berechtigung nicht absprechen können, welcher das Neuron als eine „biologische Einheit“ auffasst, ebenso wie Hoche[3]) zu der Ueberzeugung gelangt ist, dass „die Erfahrungen der menschlichen und thierexperimentellen Pathologie uns nöthigen an der trophischen und functionellen Einheit des Neurons festzuhalten, die durch das Aufgeben der histologischen Einheit nicht ausgeschlossen wird[4])

Auch Verfasser möchte meinen, dass wir den Begriff des Neurons, der, wie Edinger mit Recht hervorhebt, heuristisch so ungemein vortheilhaft gewirkt hat, nicht ganz aufzugeben brauchen, — nur müssen wir uns allerdings daran erinnern, dass durch die neuen Fortschritte der Technik vor allem das Problem von dem Verhalten der ner-

1) cf. dazu Waldeyer, Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1891. S. 1213ff. — Auch Bethe, Nissl l. c. — Ferner Bethe, Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. Biol. Centralblatt. 1898. Bd. 18. S. 843. Besonders S. 860. — Nissl, Nervenzellen und graue Substanz. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 31—32. — M. v. Lenhossék, Neurol. Centralbl. 1899. S. 242. Kritisches Referat über die Arbeit A. Bethe's: Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. Biol. Centralbl. 1898. — Bethe, Die von M. v. Lenhossék gewünschten Aufklärungen. Neurolog. Centralbl. 1899. S. 538, besonders S. 540. — Auerbach, Das terminale Nervennetz in seinen Beziehungen zu den Ganglienzellen der Centralorgane. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. 6. S. 205. — Nissl, Die Neuronlehre vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkt. Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Verhandl. 1900.

2) Edinger, Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems während der Jahre 1897 und 1898. Schmidt's Jahrb. 1899. Bd. 262. S. 66.

3) (der allerdings auf dem Standpunkt der entwicklungsgeschichtlichen Einheit stand.) Hoche, Der gegenwärtige Stand der Neuronenlehre. Ref. erstattet auf der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Halle am 22. 4. 99. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Bd. 36. S. 556ff.

4) S. 607. cf. dazu ferner: Verworn, welcher ganz an der cellulären Einheit festhält. Vortrag auf der 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Aachen am 19. 9. 1900. Jena 1900. Endlich Edinger, Bericht über 1899 und 1900 in Schmidt's Jahrb. 1901.

vösen Gebilde innerhalb der grauen Substanz (erst) in seiner ganzen Schwierigkeit hervorgetreten ist.

Die Annahme, dass der Axencylinder in dem Körper der Ganglienzelle des nächsten Neurons — sich in Gestalt eines Endbäumchens frei aufsplittere, wie es die Golgibilder zeigten, ist unsicher geworden durch die Präparate, welche durch die elective Neurofibrillenfärbung geschaffen wurden; — denn durch die Untersuchungen von Apáthy und Bethe ist das Uebertreten von Neurofibrillen zwischen Ganglienzellkörper beziehungsweise Dendriten in der unmittelbaren Umgebung der Zelle positiv festgestellt worden[1]) es hat sich auch gezeigt, dass die pericellulären Golginetze neurofibrillenhaltig sind u. a. m.

Kurz, es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um ungemein complicirte Verhältnisse handelt, was ja auch darin zum Ausdruck kommt, dass die graue Substanz der Wirbelthiere mehrfach mit dem Neuropil der Wirbellosen analogisirt worden ist.[2])

In der That erscheinen die Gründe, welche Nissl anführt, durchaus überzeugend dafür, dass es auch ausserhalb der Nervenzellen und Nervenfasern eine graue Substanz im Sinne eines eigenartigen histologischen Bestandtheils des nervösen Gewebes giebt.[3])

Auch bei unsern Präparaten lässt sich eigentlich im Sinne von Nissl kaum der Gedanke unterdrücken, dass sich hier den so darstellbaren z. Th. feinsten Axencylindern doch noch andere nervöse Elemente vermittelnd anschliessen müssten; aber Nissl selbst hat auch schon hervorgehoben[4]), dass uns über

1) cf. in dieser und jeder anderen Beziehung besonders Apáthy, Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Mittheilungen aus der Zoolog. Station zu Neapel. 1897. Bd. 12. S. 495—748 mit Tafel 23—32; dort heisst es u. A. S. 594: „Der ununterbrochene Verlauf der zu mehr oder weniger starken Primitivfibrillen vereinigten leitenden Elementarfibrillen geht stets durch eine oder mehrere Ganglienzellen . . ." Und Bethe sagt in dieser Beziehung: „Verfolgt man von Ganglienzellen aus die Primitivfibrillen ins Neuropil, so sieht man sie hier sehr häufig sich in feinere Aeste theilen und in ein Netz übergehen . . . Niemals sieht man in einem guten Präparat im Neuropil eine Primitivfibrille endigen . . ." (l. c. [Neurol. Centralbl. 1899] S. 540); ferner Nissl, Nervenzelle und graue Substanz.

2) So sagt schon Waldeyer l. c. S. 1287: „Die Punktsubstanz (sc. der von Retzius untersuchten Crustaceen Astacus und Palaemon) kann mit der grauen Substanz (sc. der Wirbelthiere) verglichen werden."

3) Nissl l. c. (Nervenzellen und graue Substanz). No. 20.

4) Nissl l. c. (Die Neuronlehre vom pathol.-anatomischen und klinischen

diese weiteren Verhältnisse nichts bekannt ist; er hat auch auf Präparaten, welche von Becker nach einer noch nicht veröffentlichten Methode hergestellt sind, den Axencylinder nicht wesentlich weitersehen können als die Markscheide reicht und sagt des ferneren: „Wir können die Nervenfasern bis in das Grau verfolgen, wo sie endigen. Es ist dies möglich, weil wir die degenerirten Fasern an ihren regressiv veränderten Markscheiden erkennen. Im Grau aber entziehen sie sich unserer Verfolgung. Thatsächlich weiss niemand, was im Grau mit dem Axencylinder vorgeht."

Wir müssen also diesen Theil des Nervensystems bei Fragen nach dem Zusammenhange seiner Elemente zunächst ganz ausschalten und uns auf diejenigen neurofibrillenhaltigen Theile des Nervensystems beschränken, über welche wir nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse überhaupt etwas einigermaassen Sicheres wissen, nämlich auf die Ganglienzellen und die Nervenfasern.

In Bezug auf die Axencylinder, die uns ja hier in erster Linie interessiren, kann man jedenfalls wohl das eine sagen, dass sie zusammen mit den Markscheiden als markhaltige Nervenfasern die Organe der nervösen Fernleitung par excellence darstellen; dafür spricht, abgesehen von allen anderen Erfahrungen, auch die Beobachtung, dass die Gebilde, welche im electiven Axencylinderpräparat gefärbt sind, stets eine ziemlich bedeutende Länge zeigen, — vorausgesetzt, dass Dicke und Richtung des Schnittes überhaupt ein Urtheil darüber gestatten.

In diesen schlanken, cylindrischen Stämmen laufen die leitenden Elemente, die Neurofibrillen, durch die weiten Strecken des thierischen Körpers dahin — eingebettet in die der (nervösen) Fernbahn eigenthümliche Kittsubstanz, umhüllt von der Markscheide.

Mindestens an den zwei freien Enden der Faser treten die Neurofibrillen hinaus zu den Gebilden, welche durch sie mit einander in functionelle Verbindung gesetzt werden; an der Peripherie gehen sie zu motorischen oder sensiblen Endapparaten, — im Centralorgan tauchen sie in das Grau oder sie schliessen sich den Fibrillen des Axencylinderfortsatzes einer Ganglienzelle unmittelbar an.

Die genaue Verfolgung gerade dieser Verhältnisse im einzelnen ist mit ganz ausserordentlichen Schwierigkeiten verknüpft, denn dass man nicht nur das eine, sondern auch das andere wirkliche Ende ein und derselben Faser im Schnittpräparat zu sehen bekommt, ist bei der Länge derselben so gut wie ausgeschlossen.

Standpunkt. Verhandl. in der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 1900. S. 20.

dazu würde man nur Veranlassung haben, wenn irgend welche heterogenen positiven Gründe ihrerseits dazu anregen sollten; hingegen erscheint in gewissermaassen formaler — sit venia verbo — erkenntnisstheoretischer Beziehung bemerkenswerth, dass, wenn derartige Axencylinderanschlüsse selbst wirklich existiren würden, wir sie mit unsern gegenwärtigen Hilfsmitteln garnicht würden nachweisen können, beziehungsweise, dass dies nur in fast undenkbaren Ausnahmefällen überhaupt würde möglich sein; denn innerhalb der Centralorgane vermögen wir die Axencylinder im einzelnen wohl kaum soweit zu verfolgen, dass wir ihre Anschlüsse an ihren beiden Enden im einzelnen thatsächlich feststellen können.

Es erscheint aber im Princip bemerkenswerth die geringe Beweiskraft der negativen Ergebnisse unserer diesbezüglichen Beobachtungen und die somit auch hier wieder hervortretende relative Enge des Gebietes, auf dem wir über diese Dinge auf Grund unmittelbarer Wahrnehmung sowohl in positiver, wie in negativer Beziehung etwas wirklich Sicheres aussagen können.

Wir wissen also fast nichts über das Verhalten der Neurofibrillen in jener nervösen Substanz jenseits von Axencylinder und Ganglienzelle, dem Grau; ja, wir wissen in Bezug auf den Axencylinder der markhaltigen Nervenfaser noch nicht einmal ganz sicher, was er alles für Anschlüsse überhaupt im Centralnervensystem zwischen den beiden andern wesentlichen Componenten desselben, nämlich dem Grau und der Ganglienzelle, vermittelt.

Positiv aber steht fest, dass peripherische Axencylinder an ihrem einen Ende mit Bewegungs- oder Empfindungsapparaten, an ihrem anderen mit Ganglienzellen in Verbindung stehen[1]), und dass centrale Axencylinder sich sowohl direct an Ganglienzellen, wie an das Grau anschliessen können.

Von den nervösen Anschlüssen ist nur der eine näher bekannt, nämlich der an die Ganglienzelle; hier treten die Neurofibrillen des Axons direct über in die des Axencylinders, während die celluläre Zwischensubstanz mit dem Axostroma nichts zu thun hat.

Nach Verletzungen der Nervenfaser lässt aber die Ganglienzelle Veränderungen erkennen, und bei Zerstörung der Ganglienzelle oder bei Abtrennung von ihr tritt Degeneration des Axencylinders und der

1) „Mit anderen Worten, man kann auch sagen, die (sc. motorische Nervenfaser habe zwei Endorgane, ein centrales (die Nervenzelle) und ein peripheres (die Muskelfaser)“ schreibt schon Thomas H. Huxley (Grundzüge der Physiologie. Herausgegeben von J. Rosenthal. 1893. S. 364.

Markscheide in der ganzen Länge des Nerven ein, ohne sich aber, wenigstens in irgendwie wesentlicher Weise, hinauszuerstrecken über die nächste, in die betreffende Leitung eingeschaltete Ganglienzelle.

Aus der riesenhaften, uns grossentheils in einzelnen noch ganz unbekannten Organisationen des Nervensystems hebt sich also immer wieder und wieder wenigstens **eine Betriebseinheit** heraus: **Die Nervenfaser mit angeschlossener Ganglienzelle.**

Wenn also, wie oben ausgeführt, auch eine Reihe von Gründen dafür sprechen, dass der Axencylinder nicht ein einseitig ausgedehnter Theil der Ganglienzelle sei, sondern ein heterogenes Gebilde, das sich gemeinsam mit der Markscheide zu dem vollendeten, hochdifferenzirten Organ der nervösen Fernleitung entwickelt habe aus einer kettenförmigen Colonie von Zellen, so erscheint doch bemerkenswerth, dass nicht nur die Individualität dieser einzelnen Zellen sich bis fast zur Unkenntlichkeit verwischt hat, sondern dass auch die in der Faser repräsentirte Gesammtheit hier zum mindesten beim Erwachsenen ihre functionelle und ökonomische Selbstständigkeit im Lauf der Entwicklung vollständig eingebüsst hat und eine gewissermassen sociale Einheit bildet mit ihrer Ganglienzelle.

Zum Schlusse möchte ich mir gestatten, meinem hochverehrten Chef Herrn Geheimrath Moeli für seine vielfache Anregung und Förderung meinen verbindlichsten Dank zu sagen; auch möchte ich nicht verfehlen, Herrn Collegen Finckh für seine freundliche Unterstützung bestens zu danken.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XX.).

Figur 1. Intramedullärer Theil von vorderer Wurzel. Menschliches Lendenmark. Müllerhärtung. Färbung in S-Fuchsin 2 Stunden. Differenzirung in Pikrinsäure. Andeutung der Structurbilder. Leitz Oc. 3 Immersion.

Figur 2. Extramedullärer Theil der hinteren Wurzel von menschlichem Lendenmark. Müllerhärtung. S-Fuchsin-Kal. hypermang. Zeiss Oc. 3. Obj. D. Andeutung der Structurbilder. Anscheinend Reste von Spongiosa.

Figur 3. Extramedullärer Theil der hinteren Wurzel vom menschlichen Lendenmark. Alkoholhärtung. S-Fuchsin-Kal. hypermang. Zeiss Oc. 3 Obj. D. Zarte Spongiosa.

Figur 4. N. ulnaris Mensch. Müller-Formol mit Müllernachhärtung. S.-Fuchsin-Kal.-hyperm. Leitz Oc. 1. Obj. 7.

* Langer Spongiosacylinder.

** Ampullenartige Dickendifferenzen.

Figur 5. Neurokeratingerüst nach Rauber, Anatomie des Menschen. 1894. Bd. II. Fig. 218.

Figur 6. Experimentelle Continuitätstrennung des Meerschweinischiadicus. 21 Tage aute exitum. Längsschnitte. Müller-Formol — Müllerhärtung. S-Fuchsin-Kal. hypermang.

Figur 6a. Aus dem proximalen Theil des centralen Stumpfes. $1^1/_2$ cm von der Stelle der Narbe annähernd normale Structur: homogener axialer Strang, cylindro-conische etc. Segmente mit Balkenwerk.

Figur 6b. Distales Ende des proximalen Stumpfes nahe der Narbe. Centralstrang dünn, Segmente unklar, Balkenwerk ungleichmässig und lückenhaft.

Figur 6c. Peripherischer Stumpf, Fehlen von cylindro-conischen Segmenten und Structur; färbbare Substanz in Form von kleinen Körnchen überhaupt nur sehr spärlich vorhanden.

Figur 7. Längsschnitte durch menschlichen Ulnaris, der 17 Jahre ante exitum völlig durchschnitten worden war. Müllerformol — Müller. S-Fuchsin-Kal. hypermang.

Figur 7a. 5 cm centralwärts vom Neurom annähernd normale Structur, der Nerv nur etwas dünn.

Figur 7b. Aus dem Neurom: geringe Reste von färbbarer Substanz.

Figur 8. Aus der vorderen Commissur des menschlichen Rückenmarks. Markscheiden-Blockfärbung (S-Fuchsin-MF, SF-Müller). Axencylinderfärbung mit Anthraceneisengallustinte 1 : 10, Kal. hyp. diff. Zeiss Oc. 3. Immersion. Axencylinder blau in dem rothgefärbten Markscheidenschwammwerk, das hier schwarz reproducirt ist.

Figur 9. Ischiadicus vom Frosch. Müllerhärtung 1 Monat. Anthraceneisengallustinte 1 : 10. 3 Tage Brütofen. Kal. hyp. diff. Bei * netzförmiges Structurbild im Axencylinder. Bei ** leicht bläuliche Färbung in der Umgebung des Axencylinders (Schieferdeckers Gerinselscheide?) In der Markscheide ist auch eine, aber nicht gefärbte, netzartige Structur erkennbar.

Figur 10. Aus Hinterwurzel des menschlichen Rückenmarks. Müller-Formol 2 Tage; Müller 3 Monat. Anthraceneisengallustinte 1 : 10, 3 Tage. Kal. hyp. diff. Zeiss Oc. 3. Immersion. Axencylinder und Markscheiden-Kittsubstanz gefärbt.

Figur 11. Aus dem intramedullären Theil der Hinterwurzel des menschlichen Lendenmarks. Neurokeratinblockfärbung mit nachfolgender Axencylinderschnittfärbung. S-Fuchsin-Müller-Formol 2 Tage; S-Fuchsin-Müller 3 Monat u. s. w. Dann Anthraceneisengallustinte 1 : 10. Kal. hyp. Zeiss Oc. 3. Immersion. (Figur 11a und 11b Längsschnitt, Figur 11c Querschnitt von Fasern.) Zwischen den cylindro-konischen Markscheidensegmenten mit rothgefärbter Neurokeratin spongiosa (1), bezw. auf ihrer Aussenfläche sieht man die, ebenso wie das stellenweis netzartige 2*. Axostroma des Axencylinders (2), blau, gefärbte Markscheiden-Kittsubstanz, in Gestalt von -Trichtern (3), -Röhren (4), -Scheiben (5) etc.

Figur 12. Axostromaentwickelung im Ganglion Gasseri der neugebo-

renen Maus. In den Ganglienzellen mehrere Kerne bezw. mehrere Kernkörperchen.

Figur 13. Horizontalschnitt durch den Sehnervenkopf einer erwachsenen Katze. Müllerhärtung. Anthraceneisengallusfärbung mit Kal. hyp. diff. Contrastfärbung mit van Gieson. Die Axencylinderfärbung reicht nur bis an die Lamina cribrosa.

Figur 14. Frontalschnitt durch den Beginn des Chiasma nerv. opt. einer 2 Monate alten Katze mit einseitiger, kurz post partum stattgehabter Enucleatio bulbi. Müllerhärtung. Axencylinderfärbung mit Anthraceneisengallustinte 1 : 10. Kal. hyp. (Degenerative Entwickelungshemmung der Axencylinder im entsprechenden Sehnerv.)

Figur 15. Schnitt durch die Medulla oblongata in der Olivengegend des Menschen bei hochgradiger Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. Müllerhärtung. Axencylinderfärbung. Normales Verhalten der Axencylinder der Fibrae arcuat. int. und der Olivenzwischenschicht.

Figur 6, 7, 12, 13. Paula Guenther. delin.

Figur 1, 2, 3, 4. 8, 9, 10, 11, 14, 15. Kaplan delin.

XXXIII.

Erwiderung auf die „sachlichen Bemerkungen etc." des Herrn Prof. Krause[1]).

Von

Dr. **A. Boettiger,**
Nervenarzt.

Da Herr Professor Krause in seinen „sachlichen Bemerkungen" mir unterstellt, dass ich etwas den Thatsachen nicht Entsprechendes in meiner Arbeit „Ein operirter Rückenmarkstumor etc." (Dieses Archiv Bd. 35 Heft 1) veröffentlicht hätte, sehe ich mich zu folgender Erwiderung und Abwehr veranlasst.

Herr Prof. Krause behauptet: „Was Herr Dr. B. uns mit der Kranken im Juni 1900 geliefert hat, ist die Diagnose auf Rückenmarksgeschwulst". Er stützt sich dabei auf die „Originalkrankengeschichte". Ueber den Ausgangspunkt des Tumors und seinen Höhensitz soll ich mich nicht geäussert haben, ausser einer summarischen Bemerkung: „Herd schätzungsweise am 9. Brustwirbel", welche in der Krankengeschichte nachträglich von Herrn Prof. Krause mit „Dr. B." unterzeichnet worden ist.

Demgegenüber erlaube ich mir, Herrn Prof. Krause folgende Thatsachen in Erinnerung zu rufen. Als ich am 15. Juni ins Krankenhaus kam, um auf Wunsch des Herrn Prof. Krause ihm die am 13. Juni aufgenommene Kranke zu demonstriren, stand im Krankenjournal nur eine vom damaligen Assistenten aufgenommene Anamnese, kein Status. Einen solchen Status demonstrirte ich nun Herrn Prof. Krause in Gegenwart von Herrn Sanitätsrath Dr. Litzmann, wobei der Assistent protokollirte. Von einem durchgehends wörtlichen Dictat war gar keine Rede. Das geht schon

1) Dieses Archiv Bd. 35. Heft 2.

daraus hervor, dass in das Protokoll sich mehrfache Fehler eingeschlichen haben. Namentlich wurde aus der Analgesie des linken Beines im Protokoll eine Hypalgesie und vor Allem fehlt im Protokoll die sehr wichtige von mir demonstrirte Thatsache des normalen elektrischen Verhaltens der Bauchmuskulatur, auf welche der Herr Protokollant wohl weniger Gewicht legte. Der Demonstration des Status folgte eine sehr eingehende Besprechung des vermuthlichen Ausgangs und Höhensitzes des Tumors, wiederum in Gegenwart des Herrn Sanitätsrath Dr. Litzmann. Dass das Krankenjournal darüber nur eine kurze Bemerkung von zweifelhafter Richtigkeit enthält, dafür bin ich nicht verantwortlich. Der Grund hierfür liegt zweifellos darin, dass Herr Prof. Krause offenbar überhaupt kein grosses Gewicht auf die wissenschaftliche Vollständigkeit dieser „Originalkrankengeschichte“ gelegt hat. Das geht wenigstens daraus hervor, dass dieselbe ausser meinem, wie Herr Prof. Krause meint, durchaus nicht erschöpfenden Nervenstatus keinen anderen Status vor der Operation aufweist, noch auch irgend welche Erörterungen über den Sitz und die Segmentdiagnose des Tumors enthält. Es folgt auf den einzigen Status gleich die Operationsgeschichte. (Der nach meiner Demonstration protokollirte Status ist übrigens ohne jegliche Erweiterung ausser einigen Bemerkungen zur Inspection in die Publication des Falles seitens des Herrn Prof. Krause übergegangen.) Wann Herr Prof. Krause seine diagnostischen Betrachtungen angestellt hat, geht also jedenfalls aus der Originalkrankengeschichte nicht hervor. Bei dieser Lage der Sache muss ich es stricte ablehnen, wenn Herr Prof. Krause versucht, sein unvollständiges Krankenjournal zu irgend welchen Beweisen gegen mich gerade in den strittigen Frage heranzuziehen.

Weiter: Am 18. Juni erfolgte die Operation und, während Herr Prof. Krause die Vorbereitungen zur Operation überwachte, hatte ich erneut Gelegenheit, auf Verlangen des Herrn Sanitätsraths Dr. Ochsen, welcher zufällig zugegen war und über den Fall instruirt zu werden wünschte, mich eingehend über Ausgang und Höhensitz, d. h. Segmentdiagnose, des Tumors zu äussern, Nb. in Gegenwart von Herrn Prof. Krause und Herrn Sanitätsrath Dr. Litzmann[1]).

8 Tage später trug ich im Hamburger ärztlichen Verein über den Fall vor. Ich lieh mir dazu das Krankenjournal behufs Vergleichung der Operationsgeschichte mit meinen am Abend der Operation über

---

1) Den Herren San.-R. DDr. Litzmann und Oehlsen hat vorstehender Artikel vorgelegen; sie haben Einwendungen gegen meine Berufungen auf sie nicht zu machen gehabt.

diese gemachten Notizen. In meinem Vortrag erörterte ich wieder eingehend die vollständige Diagnose in gleichem Sinne, wie ich sie vor der Operation aussprach und dann publicirte, und zwar als meine Diagnose, wieder ohne Einwendungen dagegen seitens des mitanwesenden Herrn Prof. Krause. Letzterer bat mich vielmehr noch um mein demonstrirtes Sensibilitätsschema, welches bei seiner Krankengeschichte noch fehle und doch sehr übersichtlich sei. Das von Herrn Professor Krause publicirte unrichtige Schema ist übrigens nicht von mir geliefert, sondern, wie aus der Bitte des Herrn Prof. Krause hervorgeht, nachträglich angefertigt.

Soweit die Thatsachen; wie es nach diesen um die Richtigkeit obiger Behauptung des Herrn Prof. Krause bestellt ist, bitte ich jeden Leser selbst zu beurtheilen. — Von den inneren Widersprüchen in den „sachlichen Bemerkungen" des Herrn Prof. Krause will ich nur hervorheben, dass mir derselbe zunächst nur die nackte Diagnose Rückenmarkstumor concedirt, dass er mir dann den Satz „Herd schätzungsweise am 9. Brustwirbel" im Krankenjournal als Dictat zuschreibt, dass er mir aber schliesslich nicht abzustreiten versucht, dass ich bei der Operation die Wegnahme des 8., 7. und 6. Bogens empfahl. Wie kam ich zu dieser Empfehlung, wenn ich vorher die richtige Segmentdiagnose nicht gestellt haben sollte?

Im Uebrigen überlasse ich es dem Urtheil meiner Specialfachcollegen zu entscheiden, welche Diagnosenführung mehr geeignet war, zu einer richtigen Erkenntniss des Ausgangs und Höhensitzes des Tumors zu gelangen, die Herrn Prof. Krause's oder die meinige. Bezüglich ersterer verweise ich, ohne für die Leser dieses Archivs weitere Erklärungen zu benöthigen, nur auf den letzten Absatz in No. 20 und den 4. und 5. Absatz in No. 21 der Berl. klin. Wochenschrift 1901.

XXXIV.

Nachtrag zu dem Artikel über Myasthenische Paralyse

(im 2. Heft dieses Bandes).

Von

Dr. S. Auerbach

in Frankfurt a. M.

Die Patientin, deren Krankengeschichte (Myasthenische Paralyse) ich im 2. Heft dieses Bandes geschildert habe, ist am 7. Februar a. c. in ihrer Heimath, im Auslande, gestorben. Der behandelnde Arzt schreibt mir, dass die Kranke 5 Tage vor dem Tode plötzlich von einem heftigen dyspnoischen Anfalle heimgesucht wurde, welcher mehrere Stunden angedauert habe. Es habe kein Fieber bestanden, auch keine andere acute Affection, welche zur Erklärung dieser Athemnoth hätte dienen können. 4 Tage später wiederholten sich die Suffocationserscheinungen und verliessen die Kranke nicht mehr. Der Tod erfolgte also an Respirationslähmung. — Die Mittheilung vom Exitus kam so spät in meine Hände, dass ich meinen Einfluss zur Herbeiführung einer Autopsie nicht mehr habe geltend machen können.

Prof. A. Koschewnikoff †.

Am 23. (10.) Januar d. J. verschied in Moskau nach langem schweren Leiden in Alter von 64 Jahren der wirkliche Staatsrath, Prof. Dr. A. Koschewnikoff.

Er besuchte die Moskauer Universität, studierte dann in den 60er Jahren im Auslande und erhielt nach seiner Rückkehr den ersten Lehrstuhl für Nervenheilkunde und Psychiatrie in Moskau, welche Stellung er während 30 Jahre in Ehren bekleidete.

Er verstand es, um sich eine Schaar arbeitsamer und begabter junger Aerzte zu vereinigen, theils aus seinen früheren Assistenten, theils aus seinen Schülern, die sich dem Studium der Neurologie und Psychiatrie gewidmet hatten und begründete die sozusagen erste russische Neurologische Schule.

Von seiner musterhaften Lehrthätigkeit abgesehen, war er auch wissenschaftlich sehr thätig; zu den bekanntesten seiner Arbeiten gehören diejenigen über die Amyotrophische Lateralsklerose, Ophthalmoplegie, Diplegia spastica infantilis, Latyrisums, Epilepsie, Myasthenie und mehrere andere.

Er gründete mit seinen Schülern die Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte, welcher er bis zu seinem Tode präsidirte und welche sich unter seiner Leitung nicht nur in Russland, sondern auch im Auslande einen ehrenvollen Namen erworben hat. Er war der Initiator des Umbaues der Moskauer Kliniken, und als erste neue Klinik entstand die Psychiatrische und bald darauf die Neue Nervenklinik, welche er später sehr erweiterte, und welcher er eine nach ihm benanntes neurologisches Museum mit reichhaltigen Sammlungen hinzufügte. Zur Erweiterung der Collectionen soll er aus eigenen Mitteln bis 100000 Mark verausgabt haben.

Endlich war er ein äusserst populärer und ganz hochgeachteter Arzt und besass sowohl als Lehrer, als auch in seiner öffentlichen Thätigkeit die ganz besonders glückliche Gabe, einer jeden Sache, welche er ergriff, einen ehrlichen, wissenschaftlichen und überhaupt besonders erhabenen und noblen Ton zu

geben, was auch jeder mit seinem Namen verknüpften Sache sofort das Vertrauen der Gesellschaft und besondere Achtung erwarb. Er hatte dieses auch bei der Organisation des XII. internationalen medicinischen Congresses in Moskau und speciell der Nervensection erwiesen.

Ein recht russischer Charakter und ein sein Vaterland grenzenlos liebender Patriot, war er doch nie zu dem beschränkten Nationalistentypus herabgesunken und brachte der ausländischen Wissenschaft und ihren Gelehrten tiefste Hochschätzung und die allergrösste Aufmerksamkeit entgegen.

Mit seinem Dahinscheiden hat die Moskauer Universität eines der nützlichsten Facultätsmitglieder und eine seiner besten Zierden verloren, die russische Gesellschaft einer seinen überzeugtesten und einflussreichsten Bürger, die russische Wissenschaft einen ihrer Schöpfer, die westeuropäische einen ernsten, nützlichen und treuen Freund. L. Minor (Moskau).

Druck von L. Schumacher in Berlin.

Fig. 1

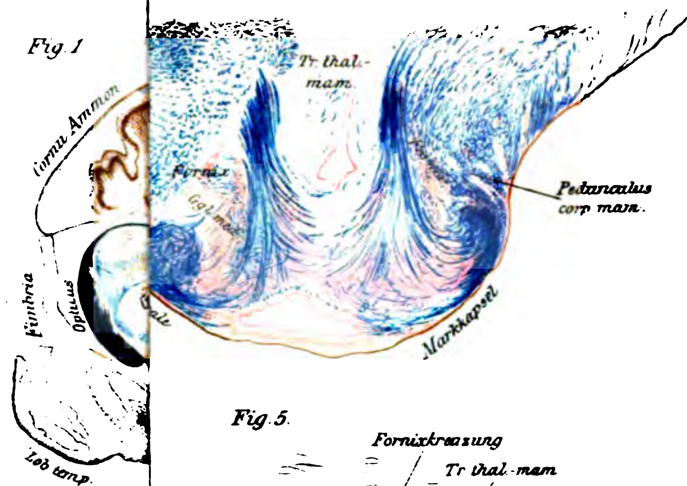


Fig. 5.

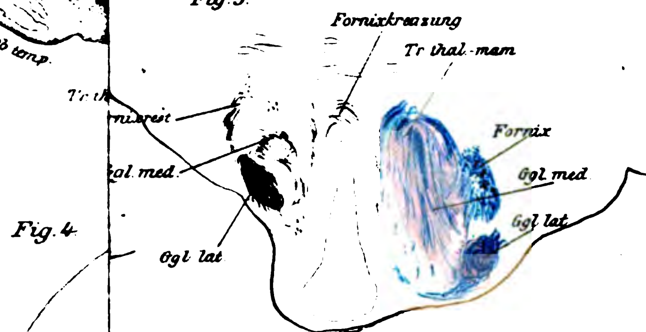
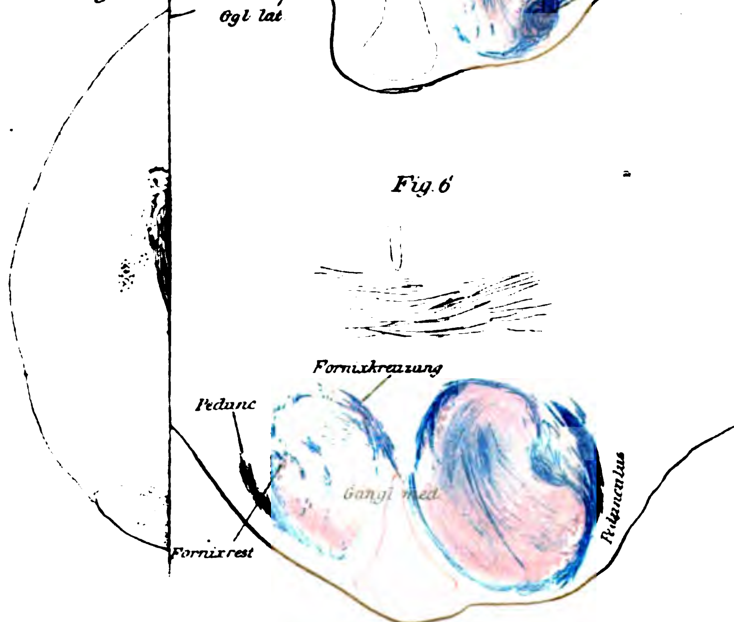


Fig. 4.

Fig. 6.



E. Laue Lith. Inst. Berlin.

Fig. 9.

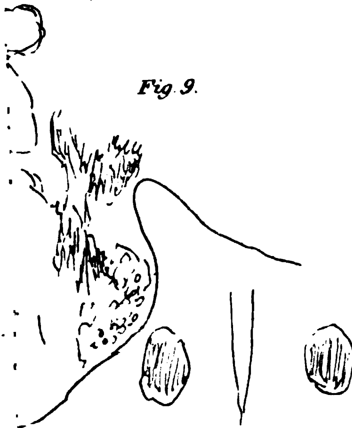
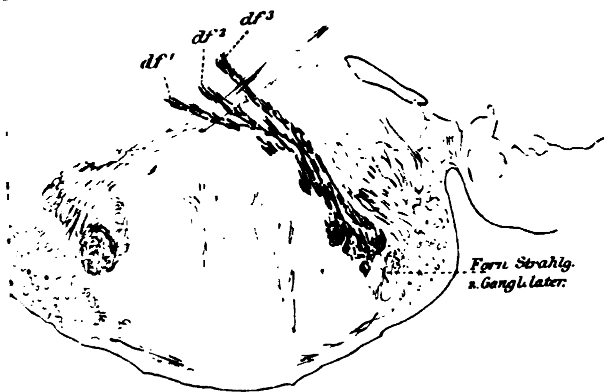
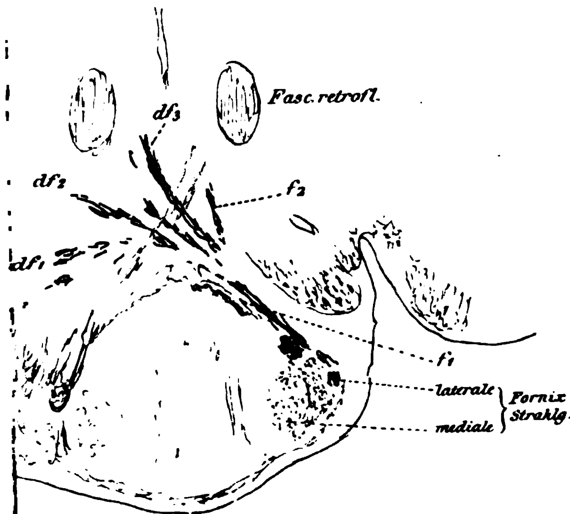


Fig. 10.





E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Arch[illegible]

Taf. III.

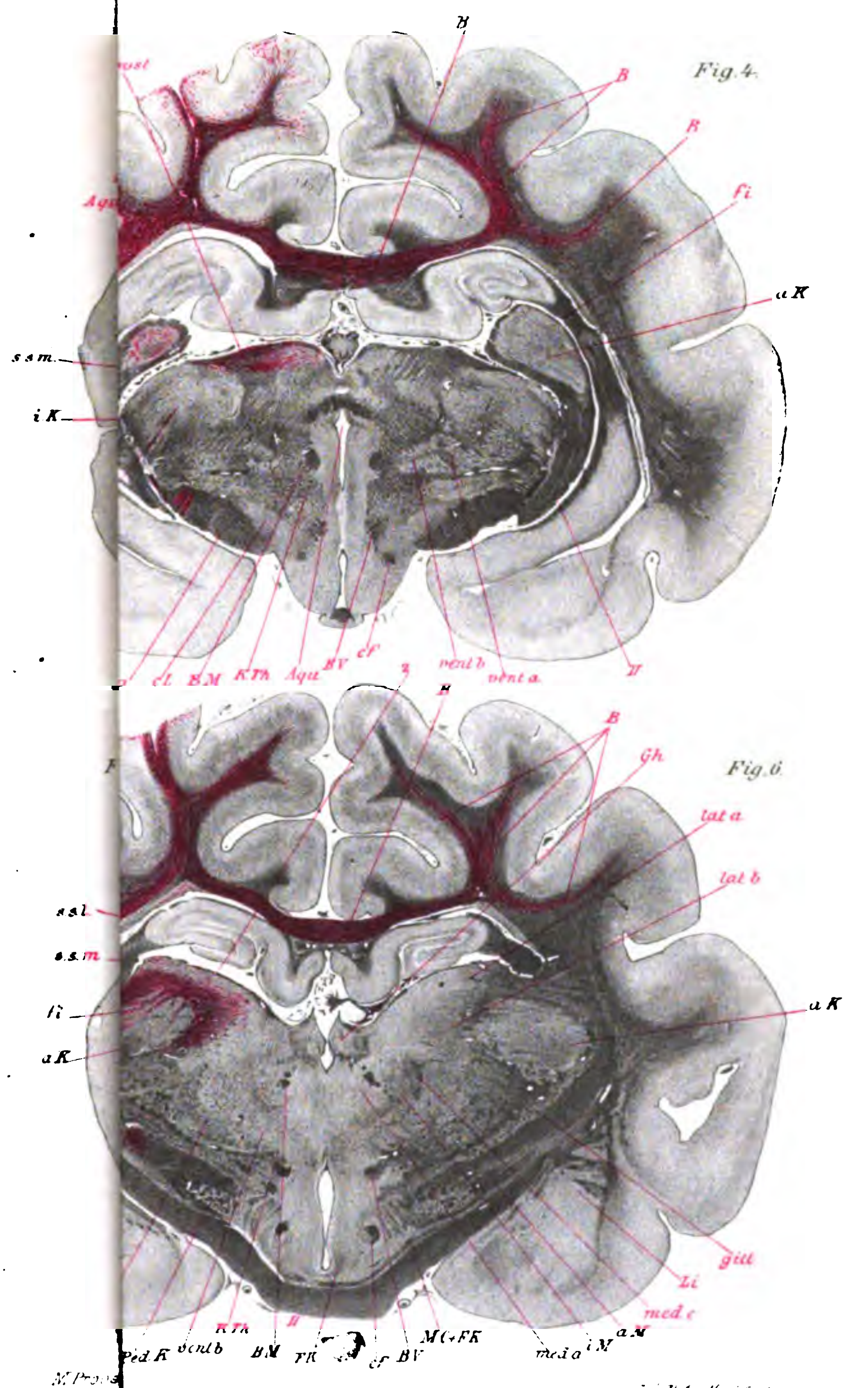
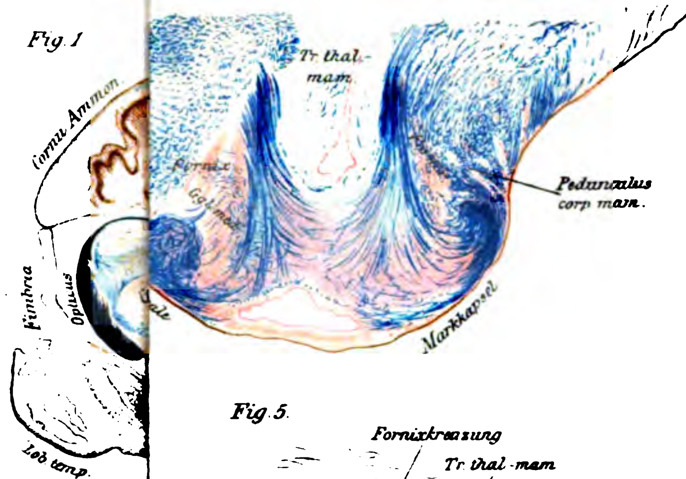
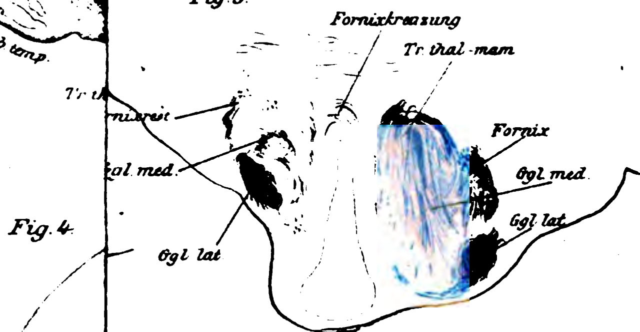
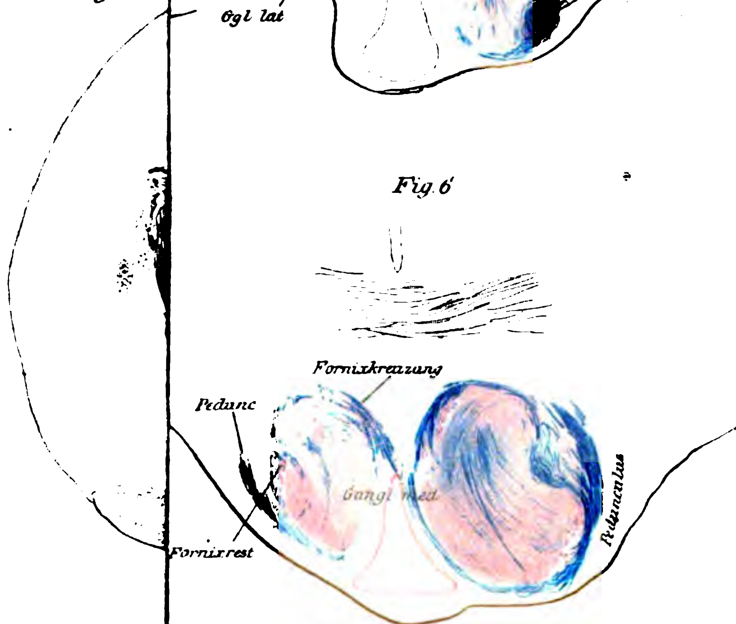


Fig. 4.
B
B
B
Fi
a K
Aqu
s s m.
i K
cl.
B M
K Th
Aqu
B V
cf
vent b
vent a
II
Fig. 6.
B
Gh
lat a
lat b
s s l.
s. s m
Fi
a K
a K
gitt
Li
med c
a M
i M
med a
M G F K
B V
cf
F K
B M
K Th
vent b
Ped. K







E. Laue Lith. Inst. Berlin.

Fig. 9.

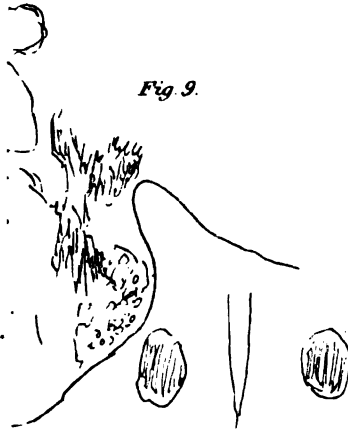
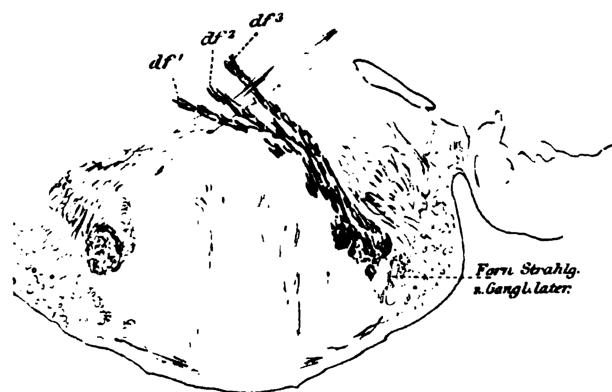
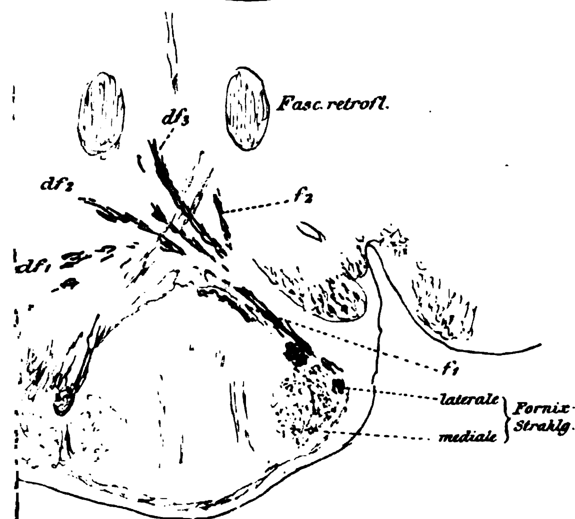


Fig. 10.





E. Laue, Lith. Inst., Berlin.

Arch

Taf. III.

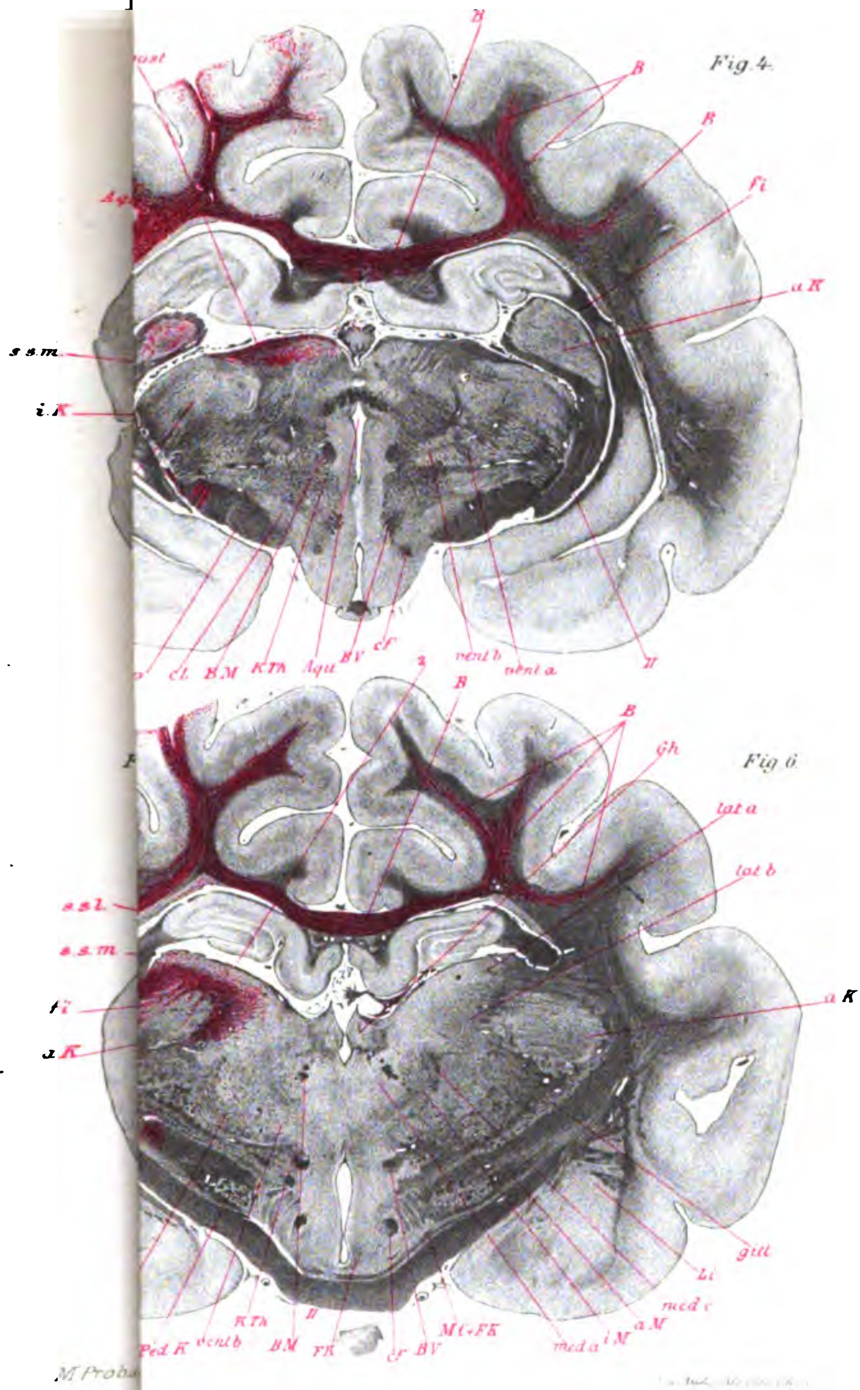


Fig. 4.
B
B
B
Fi
a K
s.s.m.
i.K
cl.
BM
KTh
Aqu
BV
cf
vent b
vent a
II
Fig. 6
B
B
Gh
lat a
lat b
s.s.l.
s.s.m.
Fi
a.K
a K
gitt
Li
med c
a M
i M
med a
Mt+FK
BV
Cr
FK
BM
II
KTh
vent b
Ped K

Archiv f. Psychiatr

Fig. 1



C m

a



Fig. 1



D. VII



, Berlin

Fig. 1

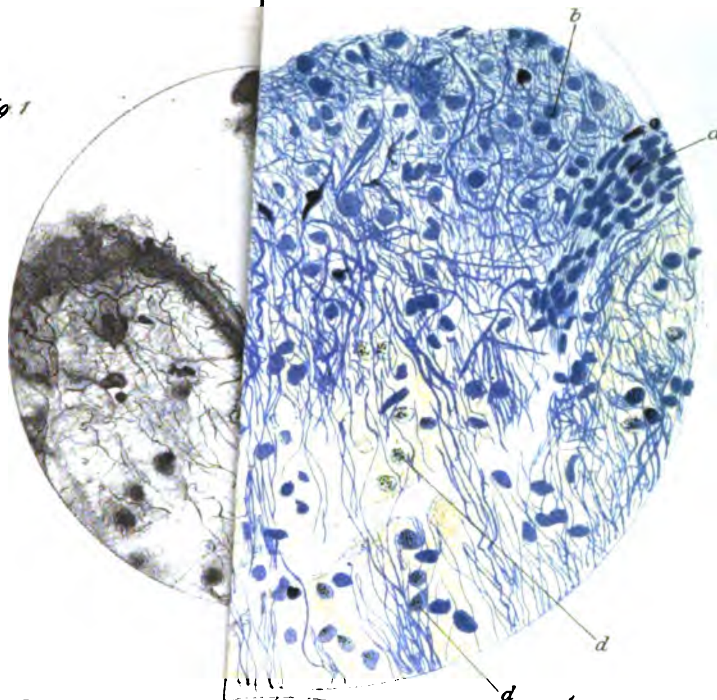
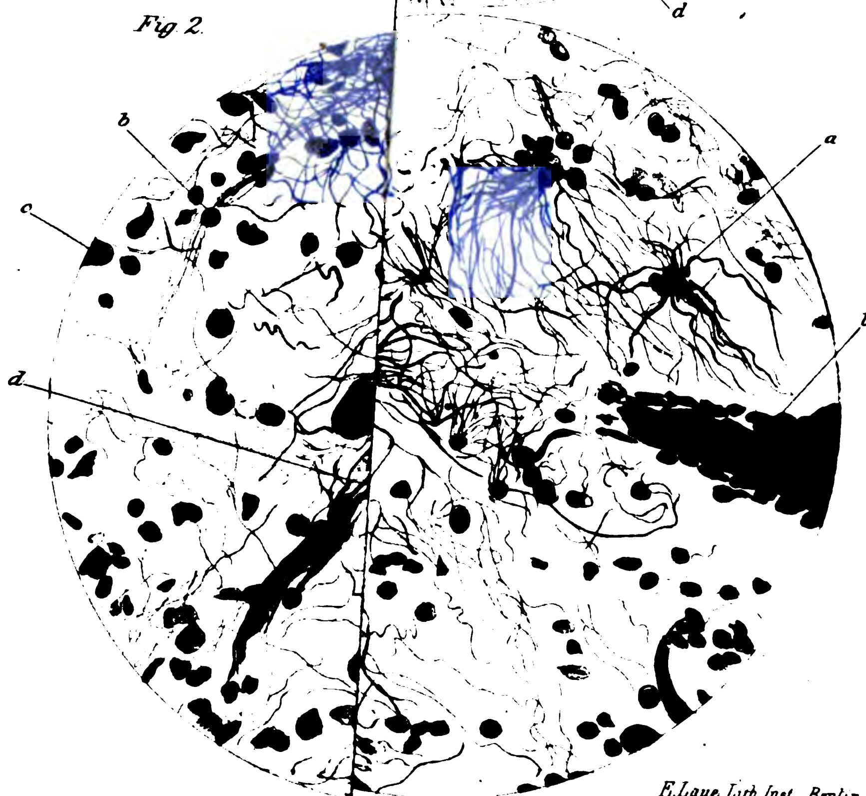
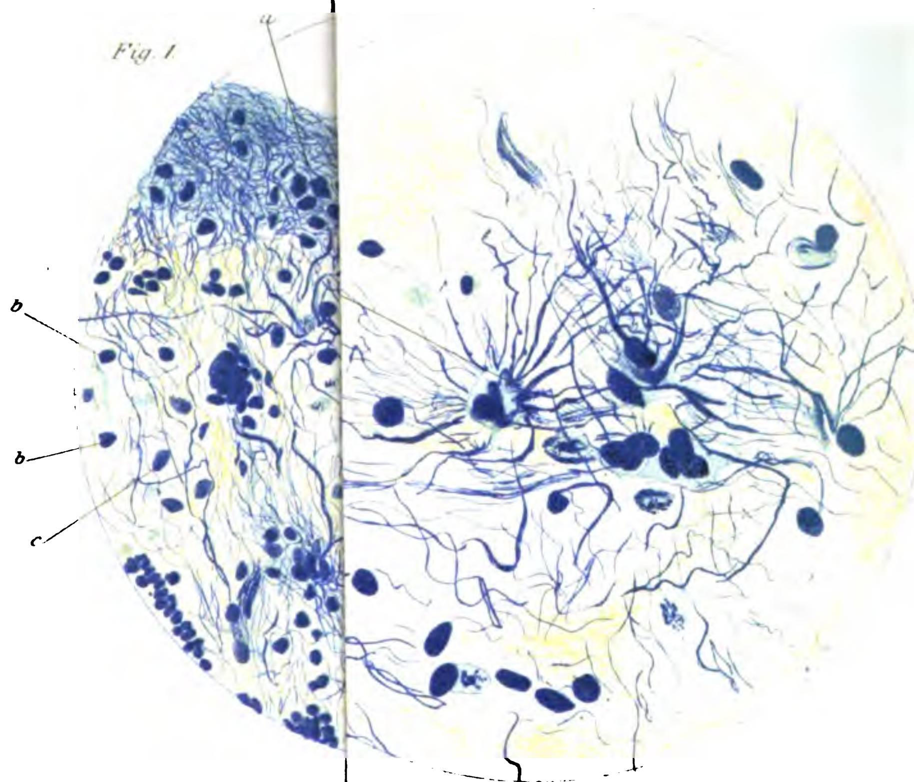
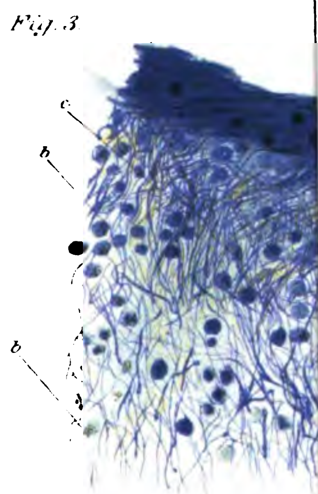


Fig. 2.



F. Laue, Lith. Inst., Berlin.


Fig. 1.
a
b
b
c


Fig. 3.
c
b
b

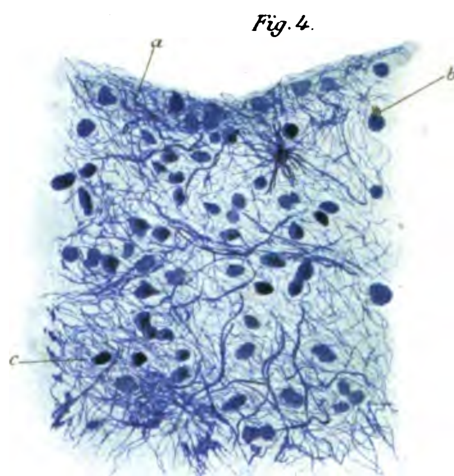
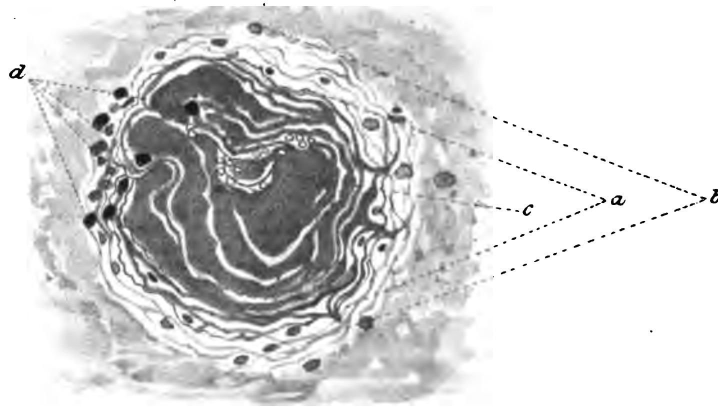
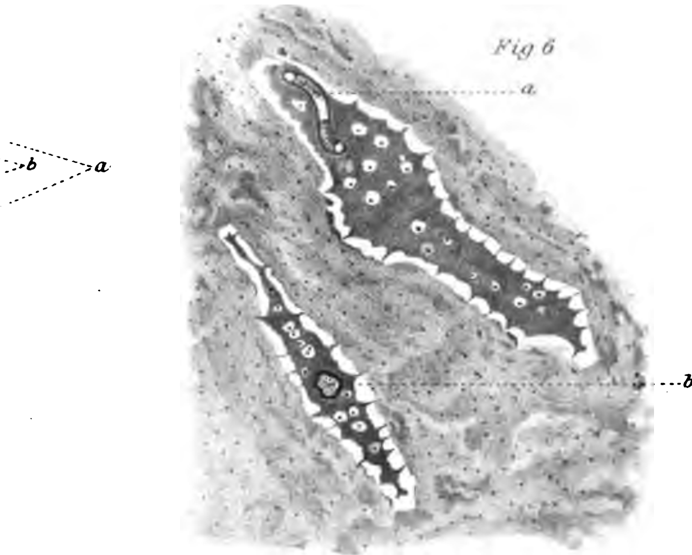

Fig. 4.
a
b
c

Fig 3.





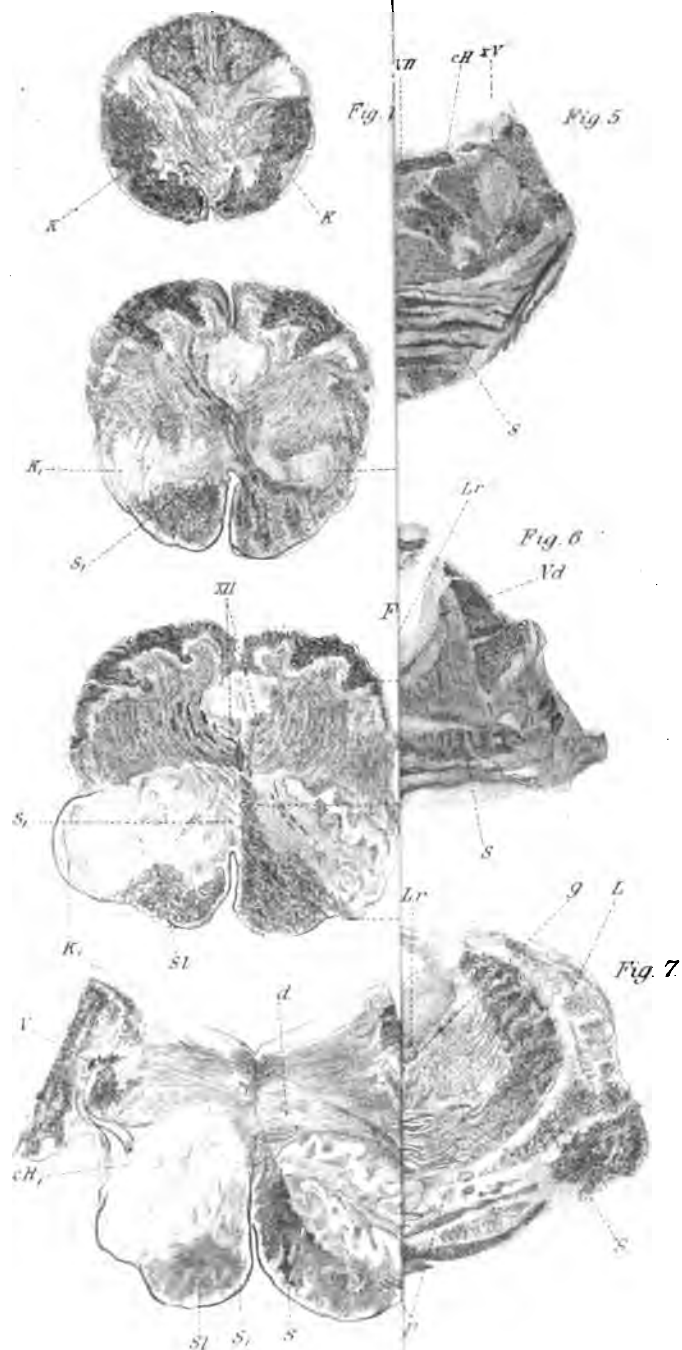
a

f



Fig. 9.



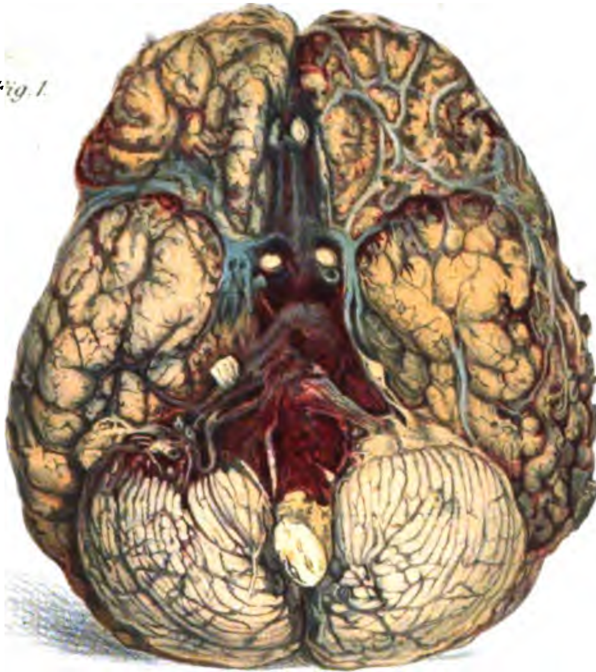

K
K
Fig. 1
XII
cH
XV
Fig. 5
S
K,
S,
Lr
Fig. 6
Vd
F
XII
S
S,
Lr
g
L
K,
Sl
Fig. 7
d
V
cH,
S
Sl
S,
S




P.L.


G
B
L
N
Z




Fig. 1.

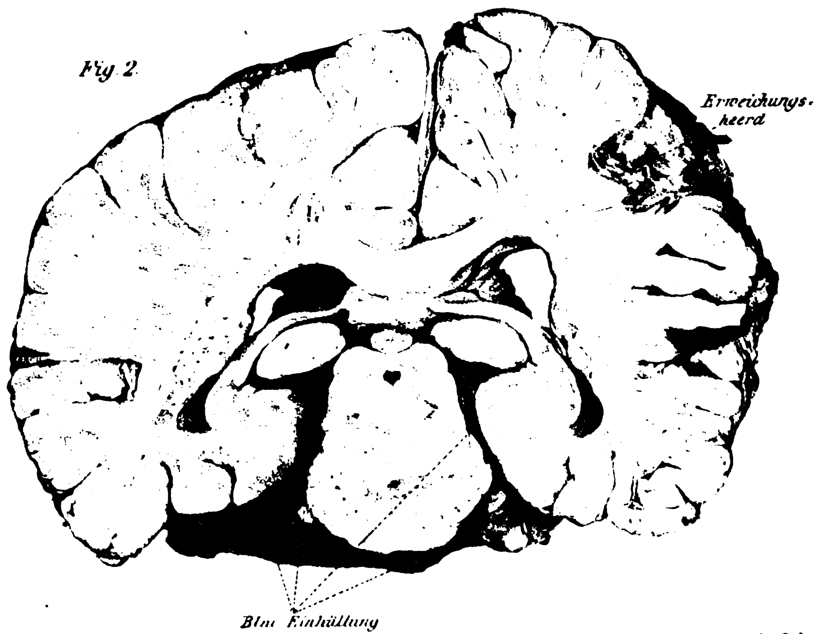


Fig. 2.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

A

V

a

b

Berlin

Fig. 1

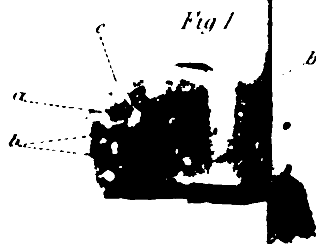
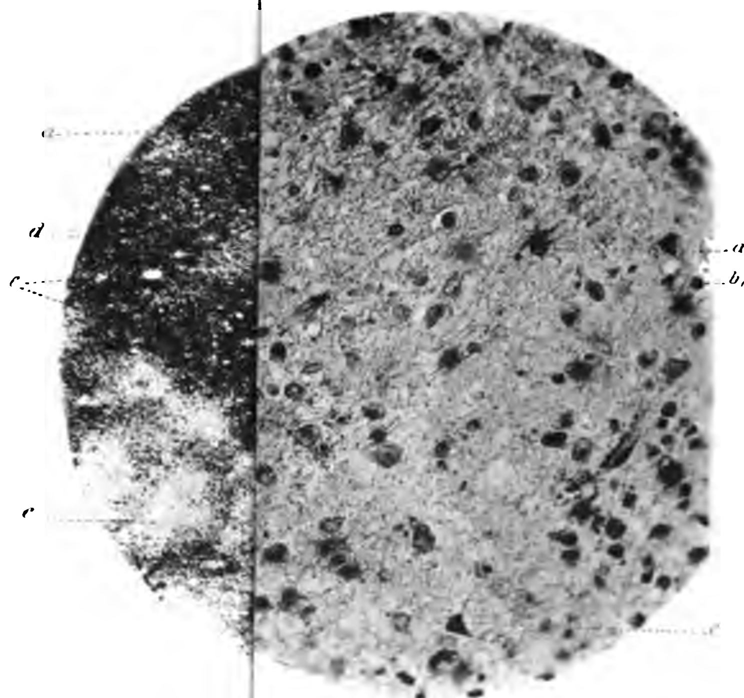


Fig. 4

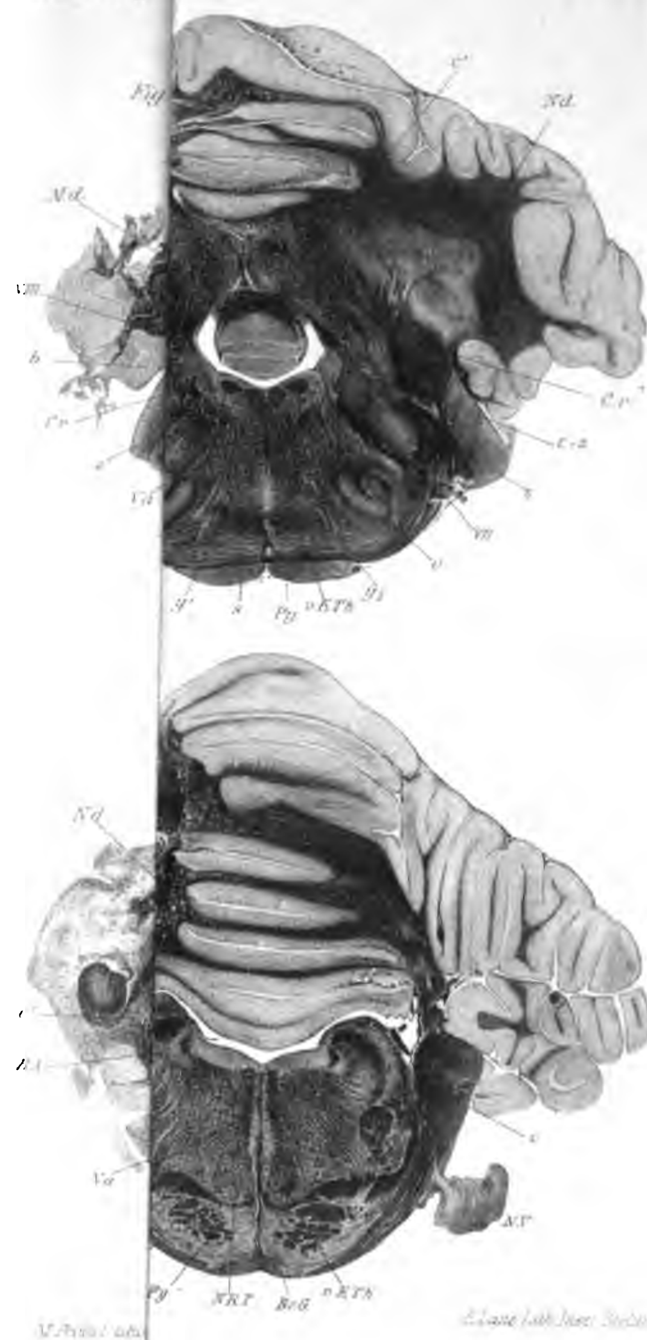


Fig. 6.

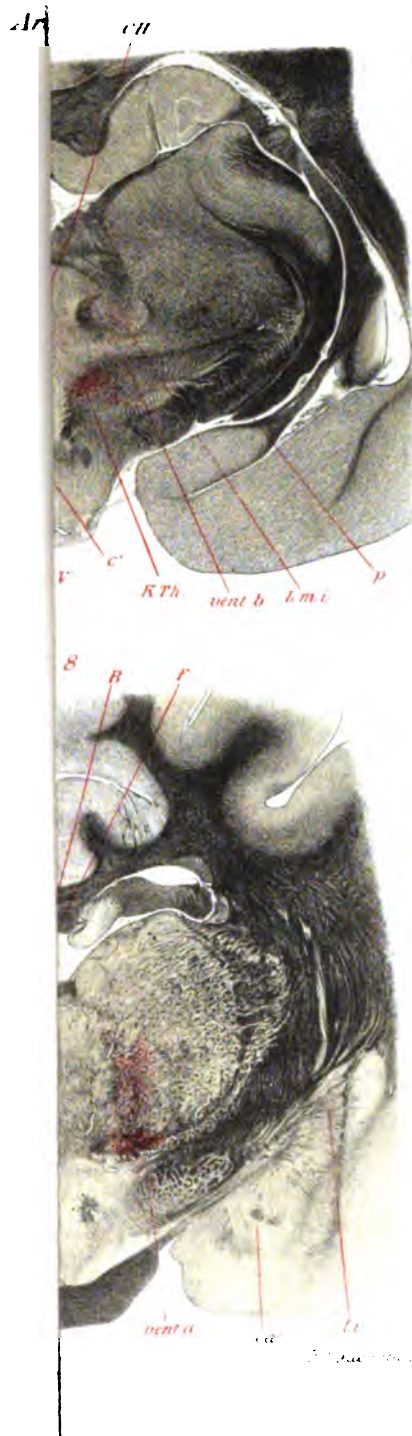


C. Laue lith. Inst. Berlin.

Archiv f. Psych. Taf. XVI.



M. Probst. del. A. Lane Lith. Inst. Berlin





V

XVIII

Fig. 11

Kss'+g'
Kss+g
g'
BA
g
Vd
HL
V
BrA
s
Py

Fig. 12

Nt
g
Nt
Nd
V
N VII
HL
N VIII
St
D
z
v N VIII
N VIII
St
Va
x
KVS
b
Tr
a



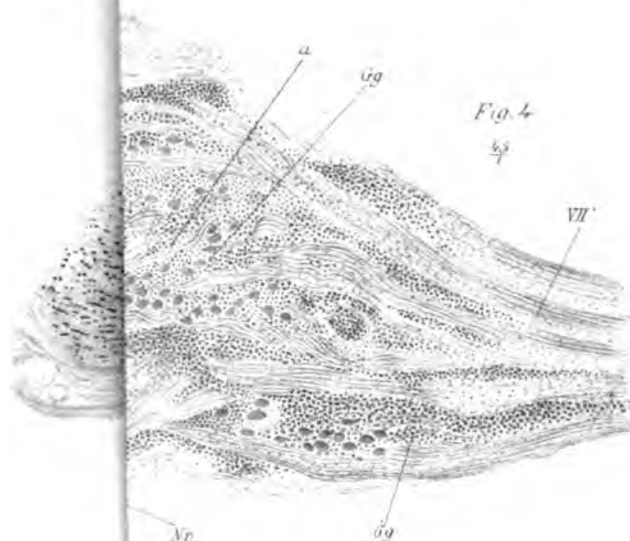

a
Gg
Fig. 4
VII'
Np
Gg


Fig. 5
VII'
a

Fig. 5.

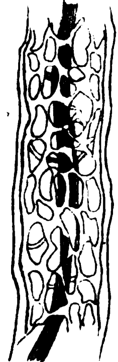


Fig. 6a.

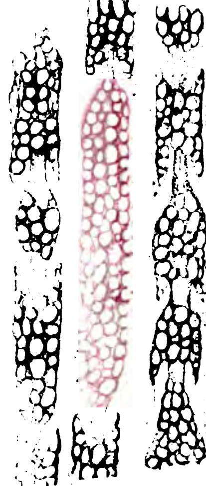


Fig 6b.



Fig. 7a.

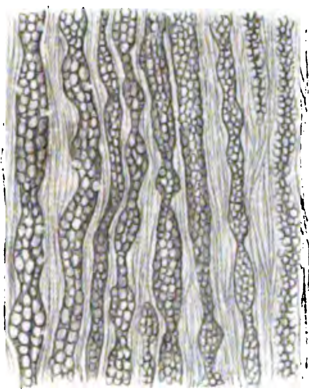


Fig. 6c.

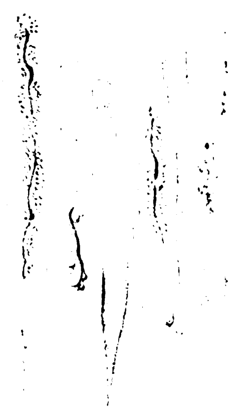


Fig. 14.

